This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

R.F.D.

No.....

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

R.F.D.

No.....

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

Verhandlungen

der

Berliner Medicinischen Gesellschaft

in den Jahren 1867 und 1868.

BOSTON MEDICAL LIBRARY ASS'N.
SEP 30 1886

(Als Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

vom

Vorstande der Gesellschaft.

Berlin.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld.

1871.

188

CATALOGUED,
E. H. B.
9/30/86.

Vorwort.

Es ist als zweckmässig erschienen, die Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft nicht mehr in ihrer bisherigen Form, sondern lediglich als Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift herauszugeben, in welchem Blatte die Protocolle baldmöglichst nach jeder Sitzung veröffentlicht werden. Da der Druck der Klinischen Wochenschrift beibehalten werden musste, sind die Verhandlungen scheinbar in zwei Abtheilungen zerfallen. Einzelne Vorträge bringt genannte Wochenschrift nämlich, getrennt von den Verhandlungen der Gesellschaft, unter den in ihr erscheinenden Originalarbeiten. Dieselben sind in diesem Hefte mit lateinischen Pagina-Zeichen versehen. Der leichteren Uebersicht wegen ist ein chronologisch geordnetes Inhalts-Verzeichniss beigegeben worden.

Inhalt.

Seite

Hitzig: Vorstellung eines Falles von Meningitis spinalis 1. 9. 20
Lucae: Physikalische Untersuchung des Ohrs . . . . . 1 u. 8
Ulrich: Erfolgreiche Digital-Compression 3
Discussion über Hirsch's Vortrag über die Berliner Cholera-Epidemie 9
Cohnheim: Ueber Chorioideal-Tuberculose 10
Ravoth: Zur Behandlung der Varicocele 12
— Demonstration eines Bruchbandes mit Druckkraft-Regulirung 12
Hitzig: Demonstration von Neurosen 14
Epidemiologische Anträge des Herrn Griesinger 15
Lucae: Demonstration von Pilzbildungen aus dem Ohre . . 17
Schweigger: Das Gesetz der identischen Netzhautpunkte und die Lehre vom Schielen I
Discussion zu diesem Vortrage 18
Erhard: Ueber subjective Gehörs-Empfindungen 18
Eulenburg: Demonstration einer geheilten Knie-Ankylose XXIX u. 19
— Demonstration eines Apparates gegen Torticollis XXXIV
Cohnheim: Demonstration eines Präparats von Leber-Syphilis 19 19
Henoch: Ueber Purpura rheumatica 20
Lichtenstein: Ueber das lokale atmosphärische Verhalten zur Zeit der Berliner Cholera-Epidemie 22
A. Eulenburg: Transfusion bei Phosphor-Vergiftung 24
Leber: Entstehung der Zahncaries , ... 24
Westphal: Ueber Rückenmarks-Erkrankungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren 30
Henoch: Ueber Spasmus glottidis . . . . . XIV u. 31
Traube: Punctio Thoracis.

Seite

A. Eulenburg: Experimentelle Untersuchungen über Kalium bromatum 32
Hallier: Ueber Hefebildung und über ihre Beziehung zu pathologischen Processen 33
Hüter: Excision des Ulcus durum 41
Cohnheim: Ueber Entzündung und Eiterung 42
v. Gräfe: Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii XXI
— Demonstration eigenthümlicher Tumoren der Hornhäute 43
M. Meyer: Diplegische Contractionen 44
Erhardt: Ueber brauchbare Hörröhre 45
v. Gräfe: Jahresbericht über die Thätigkeit der Gesellschaft 1866/67 46
v. Gräfe: Ueber Durchschneidung des Nervus opticus XXV
— Ueber Aderhaut-Tuberculose 47
Cohnheim: Demonstration eines Präparates von Leber-Abscess 49
Hüter: Ueber Paraffin-Verbände 50
Waldenburg: Impfbarkeit der Tuberculose . . . . . 51 u. 73
B. Fränkel: Ueber die Wirkung des Liquor Natri hypochlorosi 61
Ebert: Ueber transitorische Erblindung 64
Kristeller: Ueber die Untersuchungs-Methoden von Marion Sims XII
Discussion über diesen Vortrag 71
Erhard: Ueber das Gesetz der einfachen Empfindung bei doppelten Sinnesorganen 73
A. Eulenburg: Ueber Bleilähmung 74
Henoch: Ueber transitorische Erblindung XLIX
— Ueber Pavor nocturnus LIII
Discussion über diesen Vortrag. 76
v. Gräfe: Ueber Keratoconus CVII
Cohnheim: Demonstration eines Präparates von Diphtheritis . 77
Hitzig: Demonstration:
1) eines Falles von halbseitiger Gesichts-Atrophie 78
2) eines Falles von multiplen Lipomen 79
v. Gräfe: Demonstration:
1) eines Falles von halbseitiger Gesichts-Atrophie 80
2) eines Falles von Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln 82
3) von Irideremia totalis congenita 84
B. Fränkel: Demonstration von Choriodeal-Tuberkeln . . . 85
Bassfreund: Liebig'sche Suppe 85
J. Wolff: Ueber Knochenwachsthum 85

Seite

Kühne: Dünndarmsaft und Cholérastuhl 91
Siegmund: Ein Fall von Atropin-Vergiftung 91
Hahn: Demonstration einer Schussfractur des Siebbeins . . 92
Eulenburg: Fall von Gehirnabscess LVII
Zugehörige Discussion 92
Ravoth: Casuistik der Continuitäts-Ligatur LXVII
Naunyn: Systolisches Geräusch bei Mitral-Insufficienz . LXXII
Rosenthal: Ueber Herzlähmung XCI
Zugehörige Discussion 94
v. Gräfe: Demonstration
1) von Leptothrix-Concrementen aus den Thränen-Röhrchen 95
2) von Cysticerken aus dem Auge 95
3) von Fremdkörpern aus dem Auge 97
Ravoth: Hydropsie des Bruchsackes XCVIII
Naunyn: Exanthematischer Typhus in Ostpreussen . . . 98
Herrmann: Stoffverbrauch bei der Arbeit LXXVI
Antrag, die Gewerbeordnung betreffend 105
Mor. Meyer: Galvanisation des Sympathicus 105
Bericht über die Thätigkeit der Gesellschaft im Jahre 1867/68 108
Vorstandswahl 109
A. Eulenburg: Sphygmographische Untersuchungs-Ergebnisse bei Krankheiten der Nerven-Centra CXXXIV
Petition, die Gewerbe-Ordnung betreffend . . . . . 110 u. 111
Waldenburg: Demonstration eines tuberculösen Meerschweinchens 111
Becher: Ueber den exanthematischen Typhus CLXVI
Zugehörige Discussion 112
Jul. Wolff: Demonstration eines Knochen-Präparates . . . 113
Hirschberg: Ueber Hornhautverschwärung bei Encephalitis CLI
Zugehörige Discussion 113
Beschluss, die Bibliothek betreffend 114
Süersen: Obturator bei Gaumendefecten 115
Cohnheim: Ueber Tuberculose 116
B. Fränkel: Demonstration eines microcephalen Kindes . . 118
Levinstein: Ueber freie Behandlung der Irren . . . CLXXXV
Hitzig: Zur peripheren Lähmung des Facialis CXCII
Zugehörige Discussion 120
Henoch: Ueber den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen 120
Keber: Trismus neonatorum 127
Hitzig: Vorstellung von Facialis-Paralyse 127
Hirschberg: Conjunctival-Diphtheritis CXCVII
Erhard: Luft in der Trommelhöhle 128

Seite

Perl: Demonstration eines Präparats von Ovarial-Blutung . . 132
Lucae: Bisher nicht erwähnte Ursache der Schwerhörigkeit . 133
Tobold: Casuistische Mittheilungen 135
Naunyn: Verhalten der Harnstoff-Ausscheidung beim Fieber 140
B. Fränkel: Aderhaut-Tuberkeln CCV
Eulenburg: Demonstration von Tabes dorsualis 145
Lucae: Neue Methode zur Erkennung der Simulation einseitiger Taubheit CCXIII

SEP 30 1886
LIBRARY

I.

Das Gesetz der identischen Netzhautpunkte und die Lehre vom Schielen*)

von

Prof. Dr. **Schweigger.**

(Sitzung vom 27. Februar 1867.)

Das Thema, welches den Gegenstand der nachfolgenden Betrachtung ausmachen soll, ist ein bereits vielfach discutirtes und auch heute noch keineswegs ganz abgeschlossenes, was gewiss auch nicht zu verwundern ist, da es sich dabei um die Gültigkeit eines lange Zeit für unumstösslich gehaltenen Gesetzes handelt, nämlich um die Identität der Netzhäute. Es giebt Vorstellungen, welche sich durch ihre Bequemlichkeit so sehr empfehlen, dass sie schnell eine allgemeine Verbreitung finden und an die man sich so sehr gewöhnt, dass man sie nur ungern aufgiebt, auch wenn man sie als nicht vollständig genügend erkannt hat. Dies ist der Fall bei dem Gesetze der identischen Netzhautpunkte. Man kann sich gar kein bequemeres Schema denken; theilen wir die Retina ein wie einen Globus in Meridian und Parallel-Kreise, für welche das physiologische Centrum, der Ort des direkten Sehens, als Polpunkt dient, so sind identische Punkte solche, welche in beiden Augen unter denselben Meridian und Parallel-Kreisen liegen; gleichzeitige Erregung zweier identischen Punkte bewirkt einheitliche Sehvorstellung, Netzhautbilder, welche auf nicht identische Punkte fallen, werden nach zwei verschiedenen Punkten des Raumes projicirt; fallen daher die Netzhautbilder eines und desselben Gegenstandes auf

*) Die nähere Begründung der hier dargelegten Ansichten findet sich in meinen Beiträgen zur Lehre vom Schielen in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Januar- u. Februarheft 1867, wobei ich jedoch ausdrücklich zu bemerken mich veranlasst sehe, dass dieses „Januar- u. Februarheft“ bereits im October 1866 ausgegeben wurde.

nicht identische Punkte, so muss der Gegenstand doppelt gesehen werden. Die physiologischen Bedingungen, unter denen Doppelsehen auftritt, stehen in vollständiger Uebereinstimmung mit dieser Auffassung und auch die Pathologie liefert uns zahlreiche Belege dazu.

Bezeichnen wir als Schielen ganz im Allgemeinen den Zustand, in welchem das fixirte Objekt nur mit dem einen Auge gerade angesehen wird, während die Sehaxe des andern Auges in irgend einer Richtung von dem fixirten Objekt abweicht, so ist Diplopie der Regel nach immer vorhanden, sobald Schielen die Folge von Augenmuskel-Lähmungen ist. Es ist diese die häufigste Form von binokularer Diplopie und sie steht ganz in Uebereinstimmung mit dem Identitäts-Gesetz. Ist dagegen ganz dieselbe Schielstellung nicht Folge von Augenmuskel-Lähmungen, sondern handelt es sich um ein typisches sog. concomitirendes Schielen, so ist Diplopie gewöhnlich nicht vorhanden. Wie kommt es nun, dass wir das Gesetz der identischen Netzhautpunkte bei Augenmuskel-Lähmungen bestätigt finden, beim typischen Schielen dagegen nicht? Das Dogma würde doch unter allen Umständen, sobald die Netzhautbilder eines und desselben Objektes auf nicht identische Netzhautpunkte fallen, das Auftreten von Diplopie verlangen, gleichviel welche Ursache dem Schielen zu Grunde liegt. Nun hat man sich freilich zu helfen gesucht durch die Behauptung, die Netzhautbilder des schielenden Auges würden „unterdrückt“, d. h. auf irgend eine Weise vom Bewusstsein ausgeschlossen, und um diese Erklärung einleuchtender zu machen, ergänzte man sie noch durch einen kleinen circulus vitiosus; die Unterdrückung, sagte man, geschehe um so leichter, da das schielende Auge in der Regel schwachsichtig sei, und diese Schwachsichtigkeit sollte eben in der Unterdrückung der Netzhautbilder ihren Grund haben. Aber wie steht es denn mit den Fällen von Schielen, in welchen das schielende Auge nicht schwachsichtig ist, und dennoch die Diplopie fehlt? Und wenn Doppelbilder sich so ohne Weiteres unterdrücken lassen, warum machen unsere Patienten mit Augenmuskel-Lähmungen von diesem Vortheil keinen Gebrauch, um sich den qualvollen Beschwerden der Diplopie zu entziehen? Dass die ganze Theorie von der Unterdrückung der Netzhautbilder des schielenden Auges in der That auf ziemlich schwachen Füssen steht, dafür werde ich sogleich positive Beweise beibringen.

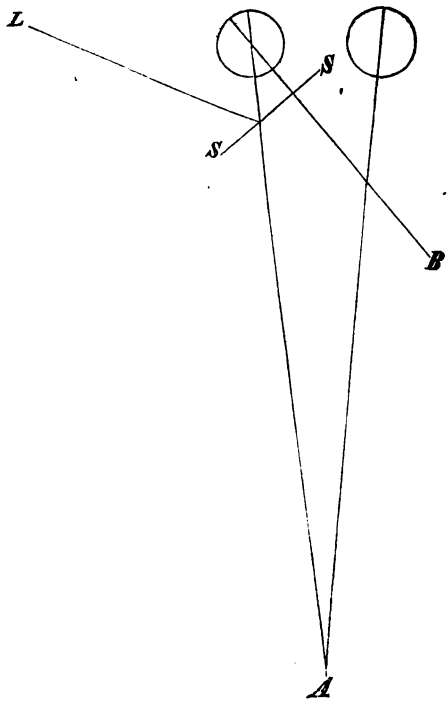
Der Umstand, dass keine Diplopie vorhanden ist, beweist weder, dass beide Augen beim Sehen betheiligt sind, noch dass das schielende Auge vom Sehen ausgeschlossen sei; beides ist möglich, um indessen zu einem positiven Resultat zu gelangen, müssen wir bestimmte Beweise für die eine oder die andere Möglichkeit beibringen. Dass beide Augen beim Sehen betheiligt sind, werden wir schliessen dürfen, wenn es gelingt nachzuweisen, entweder, dass die Netzhautbilder beider Augen, gleichzeitig aber jedes für sich wahrgenommen werden, oder dass beide zu einem Sammelpunkt vereinigt werden. In beiden Fällen wird sich der Beweis um so überzeugender führen lassen, je besser das Sehvermögen des schielenden Auges ist. Die Untersuchung, welche ich an einer Reihe von Schielenden über diesen Gegenstand angestellt habe, beziehen sich daher sämmtlich auf Fälle, in welchen das schielende Auge scharfsichtig genug war, um einen kleinen Druck geläufig lesen zu können. Auch in diesen Fällen wird nicht über Diplopie geklagt, obwohl es meistens gelingt, dieselbe künstlich zu provociren. Bewaffnen wir das eine Auge mit einem hellroth gefärbten Glas, das andere mit einem Prisma, dessen Basis nach oben oder unten gerichtet ist, und lassen nun abwechselnd bald mit dem einen bald mit dem andern Auge, ein in einiger Entfernung brennendes Licht betrachten, so werden in den meisten Fällen Doppelbilder angegeben. Ist auf diese Weise der Patient einmal zur Wahrnehmung der Doppelbilder angelernt, so gelingt es häufig dieselben auch ohne Zuhülfenahme von Prismen zur Anschauung zu bringen. Eine Unterdrückung der Netzhautbilder findet dabei also nicht statt, ebensowenig aber lassen sich die Angaben der Patienten mit dem Dogma von der Netzhaut-Identität vereinigen. Die Distance der Doppelbilder wird nämlich häufig als viel geringer angegeben, als sie im Sinne des Identitätsgesetzes sein müsste. Die Doppelbilder erscheinen als dicht nebeneinander stehend, während das Identitätsgesetz eine weite Entfernung desselben von einander verlangen würde. Dass die Projection der Netzhautbilder in diesen Fällen in der That mit dem Identitätsgesetz in Widerspruch steht, lässt sich auf eine noch schlagender Weise durch Prismen nachweisen. Wir können nämlich durch Prismen, welche wir vor das schielende Auge halten, den Ort des optischen Bildes auf der Retina beliebig ändern, dasselbe wird immer nach der Richtung hin verschoben, in welcher die Basis der Prisma liegt. Der Identitäts-Theorie nach, müsste

dies eine entsprechende Veränderung in der Distance der Doppelbilder zur Folge haben, wie das auch unter normalen Verhältnissen und beim paralytischen Schielen stattfindet. Werden aber beim typischen Schielen einmal Doppelbilder angegeben, welche mit dem Identitätsgesetz nicht zusammenstimmen, so haben auch die prismatischen Ortsveränderungen der optischen Bilder auf der Retina, wenig Einfluss auf die Projection derselben. Die Doppelbilder behalten entweder dieselbe Entfernung, gleichviel ob wir ein Prisma vorhalten oder nicht, oder die Distanceveränderungen, welche sie zeigen, stehen wenigstens nicht in Uebereinstimmung mit dem Ablenkungsvermögen des Prisma. Das Bild des fixirten Gegenstandes liegt natürlich in dem fixirenden Auge im Netzhautcentrum, in dem Schielenden nimmt es einen peripherischen Retinal-Theil ein; dieses exentrische Bild können wir nur durch Prismen, welche wir vor das Auge halten, in jeder beliebigen Richtung verschieben und daher auch auf das Netzhautcentrum des schielenden Auges placiren. Ist dies erreicht, dann müssten nach dem Identitätsgesetz die beiden Netzhautbilder des fixirten Objectes, welche nun beide das Netzhautcentrum einnehmen, zu einem binocularen Sammelbild vereinigt werden. Beim paralytischen Schielen ist dies auch der Fall, beim typischen sog. concomitirenden Schielen dagegen erfolgt nicht selten trotzdem keine binoculare Verschmelzung, wenigstens nicht von Anfang an. Eine Anzahl Schielender ist allerdings im Stande, auf diese Weise das binoculare Einfachsehen wieder zu erlernen, und es ist in diesen Fällen sehr interessant zu sehen, wie eine scheinbare Incongruenz in kurzer Zeit einem ganz normalen Correspondenz-Verhältniss der Netzhäute Platz macht. In anderen Fällen dagegen kommt es nicht zur Bildung eines binocularen Sammelbildes, auch wenn die Retinalbilder auf beiden Augen die Gegend der macula lutea einnehmen.

Dem Identitätsprincip zu Folge dürften bei divergirendem Schielen nur gekreuzte, bei convergirendem nur gleichnamige Doppelbilder vorhanden sein, wie das bei Augenmuskel-Lähmungen auch der Fall ist; beim typischen Schielen dagegen ist es durchaus keine Seltenheit, dass ganz intelligente Patienten die widerspruchvollsten Angaben darüber vorbringen. Bei einer und derselben Stellung der Augen, werden die Doppelbilder bald als gekreuzte bald als gleichnamige angegeben, gar nicht selten auch werden Doppelbilder, welche auf Grund prismatischer

Ablenkung über einander stehen sollten, als neben einander stehende bezeichnet. Genug, alle Beziehungen der Doppelbilder zu einander, stimmen in vielen Fällen sehr schlecht mit dem Identitätsgesetz überein.

Die Fälle, in welchen Schielende trotz beiderseitiger genügender Sehschärfe nicht zur Wahrnehmung von Doppelbildern gebracht werden können, sind verhältnissmässig selten, doch auch in diesen Fällen habe ich mich überzeugt, dass weder die Identitäts-Theorie, noch die Ansicht von der Unterdrückung der Netzhautbilder mit den Thatsachen genügend übereinstimmen. Der Umstand, dass sich keine Doppelbilder provociren lassen, ist eben nur ein negatives Resultat, aus welchem sich keine positiven Schlüsse ableiten lassen; es kam mir daher darauf an, gerade für diese Fälle eine Untersuchungs-Methode zu finden, welche positive Resultate liefert und ich habe dazu ein sehr einfaches Verfahren benutzt.



Nehmen wir an, das linke fixirende Auge sei nach dem Punkt A gerichtet, während das rechte schielende Auge nach B hin abweicht. Stellen wir nun ein Licht L zur rechten Seite des Patienten und etwas hinter dem Transvertaldurchmesser des Kopfes auf, so kann dasselbe in dieser Stellung natürlich nicht gesehen werden, wohl aber können wir ein Spiegelbild des Lichtes dadurch sichtbar machen, dass wir einen kleinen Spiegel S vor das schielende Auge halten, es ist dann leicht dem Spiegel eine derartige Haltung zu geben, dass der mit

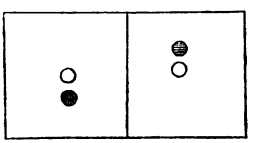
dem einen Auge fixirte Punkt und das mit dem andern Auge gesehene Spiegelbild sich decken. Natürlich wird jetzt mit beiden Augen zugleich gesehen; immerhin aber liesse sich noch der Einwurf machen, dass eben durch den Spiegel das schielende Auge vom gemeinschaftlichen Sehen ausgeschlossen sei. Dieser Einwurf wird indess völlig hinfällig, wenn wir statt eines undurchsichtigen Spiegels ein durchsichtiges Spiegelglas benutzen. Ich habe mich auf diese Weise positiv überzeugt, dass auch in Fällen, in welchen Doppelbilder sich nicht provociren liessen, dennoch eine Exclusion des schielenden Auges vom Sehact nicht stattfand.

Wenn der mit dem einen Auge fixirte Punkt und das mit dem andern Auge gesehene Spiegelbild sich decken, so kann dies der Identitäts-Lehre nach nur dann geschehen, wenn auch im schielenden Auge das betreffende Netzhautbild im Netzhautcentrum liegt. Die Frage, ob für diesen speciellen Fall die Identitäts-Doctorie sich bestätigt, wird also dadurch entschieden werden, dass wir bestimmen, ob das Spiegelbild im Netzhautcentrum oder an irgend einem peripherischen Retinal-Theil des schielenden Auges entworfen wird. Die Lage eines Retinalbildes nun können wir ableiten aus der Bewegung, welche das Auge machen muss um das Bild auf das Netzhautcentrum zu bringen, oder kürzer gesagt, aus der Richtung der Fixationsbewegung des Auges. Nehmen wir an, das Spiegelbild des Lichtes befände sich in Uebereinstimmung mit der Identitäts-Lehre bereits im Netzhautcentrum, und wir fordern jetzt den Patienten auf, das Spiegelbild zu fixiren, so würde dazu gar keine weitere Bewegung des Auges nothwendig sein. Muss dagegen bei unveränderter Haltung des Spiegels das schielende Auge, um das Spiegelbild zu fixiren, eine Fixations-Bewegung machen, so folgt daraus, dass das Spiegelbild nicht im Netzhautcentrum, sondern auf einer exentrischen Netzhautstelle entworfen wurde, und zwar steht die Grösse der Exentricität im genauen Verhältniss zur Grösse der Fixationsbewegung.

Also auch dann, wenn die Prüfung der Doppelbilder uns im Stich lässt, können wir uns mit Sicherheit davon überzeugen, ob Netzhaut-Identität noch besteht oder nicht: beides kommt vor und in manchen Fällen konnte ich auf diese Weise constatiren, dass ein entsprechend, dem Schielwinkel exentrisch gelegenes Netzhautbild an denselben Punkt des Raumes projicirt wurde, wie das Netzhautcentrum des fixirenden Auges; und dieses Resultat ist mit der Identitäts-Theorie absolut unvereinbar.

Ich habe endlich noch einige Worte hinzuzufügen über die Anwendung des Stereoscopes beim Schielen. Während die eben erwähnten Untersuchungs-Methoden den Zweck hatten, die Betheiligung beider Augen beim Sehact dadurch nachzuweisen, dass wir die Netzhautbilder beider Augen gleichzeitig aber jedes für sich zur Anschauung brachten, so soll das Stereoscop diesen Nachweis dadurch führen, dass es die Verschmelzung der beiden Netzhautbilder zu einem gemeinschaftlichen Sammelbilde darthut.

Unter physiologischen Verhältnissen erfolgt das stereoscopische Einfachsehen mit solcher Gewalt, und so sehr ohne eine bewusste Willensthätigkeit, dass der Gedanke diese Kraft zu therapeutischen Zwecken zu verwerthen, jedenfalls ein recht glücklicher war. Die ersten Andeutungen in dieser Richtung wurden von Dubois-Reymond gemacht, damals aber nicht weiter in Ausführung gebracht. Erst vor einigen Jahren wurde von E. Javal ein methodischer Gebrauch des Stereoscopes als Mittel zur Heilung des Schielens empfohlen. Die Schwierigkeit eine Methode zu finden, welche ein sicheres Urtheil darüber ergiebt, ob im Stereoscop nur monocular gesehen werde oder wirklich eine Verschmelzung der beiden Gesichtsfelder erfolge, wurde von Javal dadurch beseitigt, dass er Oblaten von verschiedener Farbe als stereoscopische Objecte benutzte. Bringen wir z. B., wie in beistehender Figur angedeutet, zwei Oblaten von gleicher Farbe und in einer der Richtung der Sehaxen entsprechenden Entfernung im Stereoscop an und über der einen Oblate z. B. eine rothe, unter der andern eine blaue, so können wir, wenn im Stereoscop drei Oblaten in einer verticalen Linie gesehen werden, den Schluss ziehen, dass die mittlere ein Sammelbild der beiden gleichfarbigen darstellt, dieselben befinden sich ja in beiden Gesichtsfeldern, während die obere und untere nur je einem Auge angehören. Schon diese Schlussfolgerung, noch vielmehr aber die therapeutischen Vorschläge, welche Javal hieran anknüpft, stehen auf dem Boden des Identitätsprincips. Die Verschmelzung stereoscopischer Bilder hat ja eben in dem Drang zur binocularen Fixation ihren Grund, welcher im physiologischen Zustand die Augen beherrscht, ist aber die binoculare Fixation so vollständig aufgehoben wie beim



Schielen und hat das Identitätsgesetz seine Gültigeit verloren, so ist auch kein Grund für eine binoculare Vereinigung stereoscopischer Objecte vorhanden. Wir finden daher gar nicht selten, dass Schielende zum stereoscopischen Einfachsehen vollkommen unfähig sind.

Andererseits dürfen wir, wenn Schielende ein stereoscopisches Einfachsehen in der oben bezeichneten Weise angeben, daraus nicht sofort den Schluss ziehen, dass binoculare Fixation stattfinde Tritt nämlich der oben bereits erwähnte Fall ein, dass ein entsprechend dem Schielwinkel excentrisch gelegenes Netzhautbild an denselben Ort des Raumes projicirt wird wie das centrale Bild des fixirenden Auges, so kann dies beim Gebrauch des Stereoscopes zu Täuschungen führen, welche allerdings leicht vermieden werden, sobald man nur die während des Versuches vorhandene Sehaxen-Richtung genau beobachtet.

Jedenfalls ist das Stereoscop ein empfehlenswerthes Instrument zur Untersuchung des binocularen Sehens, und auch zu therapeutischen Zwecken, d. h. zur Wiederherstellung einer normalen binocularan Fixation lässt es sich benutzen, indessen hat es hier mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen, denen wir auch begegnen, wenn wir diesen Zweck mit Hülfe von Prismen zu erreichen suchen.

Betrachten wir es nun als nachgewiesen, dass das binoculare Sehen des Schielenden Erscheinungen zeigt, welche mit dem Dogma der Netzhaut-Identität durchaus nicht vereinbar sind, so müssen wir jetzt die Frage aufwerfen, wie es kommt, dass eine Anschauungsweise, welche für die physiologischen Verhältnisse ebenso wie für eine grosse Reihe pathologischer Zustände vollständig genügt, gerade beim typischen Schielen sich als unhaltbar erweist. Ein gemeinschaftliches Gesetz muss denn doch beiden Reihen von Erscheinungen zu Grunde liegen. Das Räthsel löst sich, sobald wir nur auf die anatomische Grundlage der Netzhaut-Identität verzichten, und dieselbe so wie wir sie in physiologischen und in vielen pathologischen Zuständen finden, nicht für eine angeborene, sondern für einen erworbenen und eben deshalb dem Gesetz der Gewohnheit unterworfenen Zustand ansehen.

Der Identitätslehre lag ja ursprünglich eine anatomische Voraussetzung zu Grunde; die identischen Nervenenden der beiden Netzhäute wurden als Endzweige einer und derselben Ner-

venfaser aufgefasst, welche eben deshalb auch nur einen einheitlichen Sinneseindruck vermitteln sollte. So plausibel diese Theorie nun auch auf den ersten Blick aussieht, so erheben sich doch bei näherer Betrachtung wesentliche Bedenken dagegen. Eine anatomisch begründete Netzhaut-Identität müsste eine ganz strenge und unwandelbare sein und würde nur dann binoculares Einfachsehen erlauben, wenn auch die Netzhautbilder beider Augen genau congruent wären; aus optischen Gründen nun findet eine derartige Congruenz der Netzhautbilder bei weitem in den meisten Fällen nicht statt, sie ist in der That nur möglich für Objecte, deren Entfernung gleich unendlich gesetzt werden darf. Noch viel schlagendere Beweise dafür, dass auch sehr incongruente Netzhautbilder zu einem einheitlichen binocularen Bild vereinigt werden können, liefert das Stereoscop und bekanntlich sprach sich Wheatstone, der Erfinder des Stereoscopes, eben deswegen auch sofort gegen die Identität der Netzhäute aus.

Indessen alle diese Gründe, die physiologischen sowohl als die pathologischen Thatsachen, nöthigen uns nur auf die Idee einer angebornen Netzhaut-Identität zu verzichten und wir können auch die anatomische Grundlage der Netzhaut-Identität ruhig aufgeben, ohne auf eine Erklärung der Erscheinungen zu verzichten, welche als Beweis der Identitätslehre betrachtet wurden; wir kommen grade ebenso weit, wenn wir die Beziehungen der correspondirenden Netzhautpunkte zu einander für erworbene ansehen. Der ganze complicirte Vorgang, welchen wir Sehen nennen, beschränkt sich ja ohnehin nicht auf eine unmittelbare sinnliche Wahrnehmung unserer Netzhautbilder, sondern beruht auf ziemlich complicirten Schlüssen, welche wir theils aus Eigenschaften der Netzhautbilder, theils aus anderen physiologischen Verhältnissen ableiten. Dass wir z. B. die umgekehrten Bilder auf unserer Retina als aufrecht stehende Objecte sehen, ist ebenfalls nur ein erfahrungsmässiger Schluss. Um z. B. einen Gegenstand zu fixiren, dessen Bild der unteren Netzhauthälfte angehört, müssen wir das Auge oder den ganzen Kopf nach oben wenden, um denselben Gegenstand mit der Hand zu erreichen, müssen wir dieselbe nach oben bewegen Wir lernen also die Beziehungen unserer Netzhautbilder zu den Objecten der Aussenwelt erfahrungsmässig kennen. Grösse und Entfernung der Objecte beurtheilen wir ebenfalls nicht unmittelbar aus den Netzhautbildern, sondern unter Zuhülfenahme der

Accomodations-Anspannung und der Sehaxen-Convergenz. Gerade so verhält es sich nun auch mit dem binocularen Einfachsehen. Wenn wir irgend ein Object fixiren wollen, so benutzen wir dazu natürlich die anatomisch am besten geeignete und empfindlichste Stelle der Retina, die mucula lutea. Was für ein Auge gilt, gilt auch für zwei, wir fixiren deshalb mit beiden Augen, dass wir aber die beiden Netzhautbilder des fixirten Gegenstandes auf ein Object beziehen, hat seinen Grund nur darin, dass wir erfahrungsmässig gelernt haben, ein mit beiden Augen fixirtes Object für ein einheitliches zu halten. Ist nun einmal die binoculare Fixation zur festen Gewohnheit geworden, dann breitet sich das Einfachsehen ganz von selbst über die ganze Retina aus, dann entwickeln sich eben die Beziehungen der correspondirenden Netzhautpunkte zu einander, welche man als Netzhaut-Identität bezeichnete. Immerhin aber handelt es sich beim binocularen Einfachsehen um eine Schlussfolgerung, welche abhängig ist von den im gewöhnlichen Leben gegebenen Bedingungen und sehr leicht können wir durch eine künstliche Abänderung dieser Bedingungen unser Urtheil täuschen, indem wir ein einheitliches Object doppelt sehen oder zwei verschiedene Objecte für ein einfaches halten, wie es z. B. beim Stereoscop der Fall ist.

Indem wir nun die sog. Netzhaut-Identität für einen erworbenen Zustand ansehen, gewinnen wir einen Boden, auf welchem wir auch dem binocularen Sehen der Schielenden gegenüber festen Fuss behalten.

Bei weitem in den meisten Fällen ist die Ursache des Schielens gegeben durch einen Conflict zwischen den Interessen der binocularen Fixation und ganz bestimmten andern Vortheilen für den Sehact, welche sich nur durch Preisgeben der binocularen Fixation erkaufen lassen. Auf dieser ätiologischen Basis entwickelt sich daher Schielen häufig in einem Lebensalter, in welchem die binoculare Fixation noch nicht zur festen Gewohnheit geworden ist und deshalb um so leichter gegen andere augenblicklich gewährte Vortheile ausgetauscht wird. In diesen Fällen wird also die Entwicklung einer sogenannten Identität der Netzhaut von vorn herein unmöglich gemacht. Trotz des Schielens lernen nun diese Patienten mit beiden Augen einfach sehen, weil sie erfahrungsmässig die Bedingungen kennen lernen, unter welchen die Netzhautbilder beider Augen auf ein Object bezogen werden müssen. Da aber die Vortheile des

Sehens mit zwei Augen gerade an die binoculare Fixation gebunden sind, so kommt es beim Schielen trotzdem, dass beide Augen beim Sehen betheiligt sind in der Regel überhaupt nicht zu einem scharf ausgebildeten Correspondenz-Verhältniss der beiden Netzhäute. Wir dürfen also auch gar nicht erwarten in diesen Fällen das binoculare Sehen im Einklang mit den Gesetzen zu finden, welche eben nur unter dem Einfluss der binocularen Fixation zur Entwicklung kommen.

Entsteht dagegen Schielen in einem Lebensalter, in welchem die binoculare Fixation bereits zur festen Gewohnheit geworden ist, so wird dieselbe meistens nicht ohne Weiteres aufgegeben, sondern ganz allmählig lockern sich die Beziehungen, welche zwischen den correspondirenden Netzhautpunkten beider Augen bestehen, so dass das normale binoculare Sehen und die Empfindlichkeit gegen Doppelbilder nach und nach verloren gehen, ehe sich permanenter Strabismus entwickelt. Die Doppelbilder, die sich dabei zur Wahrnehmung bringen lassen, stehen dann in Uebereinstimmung mit dem Identitätsgesetz, sind aber um so weniger störend, weil eben durch das Preisgeben der binocularen Fixation eine grössere Bequemlichkeit und Leichtigkeit des Sehens gewonnen wird.

Die Bedeutung, welche die Verhältnisse des binocularen Sehens der Schielenden in therapeutischer Beziehung haben, ist keineswegs zu unterschätzen. Auf den ersten Blick könnte es als ein Vortheil erscheinen, dass die Beschwerden der Diplopie, welche bei Augenmuskel-Lähmungen so störend sind, den Schielenden erspart bleiben, indessen der Widerwille gegen Doppelbilder hat denn doch eine höhere physiologische Bedeutung als nur die, unter Umständen störend zu werden. Der Widerwille gegen Doppelbilder ist der wichtigste physiologische Regulator für die Bewegungen der Augen. Der Muskelapparat jedes Auges für sich allein ist schon ein sehr complicirter Mechanismus und doch müssen, um die wunderbare Harmonie, welche zwischen den beiden Augen vorhanden ist, herzustellen, die Muskeln beider Augen in genau abgemessener Weise zusammen wirken.

Von einem rein mechanischen Standpuncte aus würde es kaum möglich erscheinen, zwölf Muskeln, welche auf zwei in jeder Richtung drehbare Kugeln wirken, so zu aequilibriren, dass eine fortdauernde Harmonie der Stellungen und Bewegungen erhalten bliebe, hier muss nothwendiger Weise ein physiologischer Regulator eintreten, welcher die Augenmuskeln be-

herrscht und das genaue Kraftmaass für jeden einzelnen bestimmt. Dieser Regulator nun ist der Widerwille gegen Doppelbilder, welcher aus der fest eingewurzelten Gewohnheit der binocularen Fixation hervorgeht. Wird aber, wie beim Schielen, die binoculare Fixation dauernd aufgegeben, so schwindet auch der Widerwille gegen Doppelbilder und wir verlieren damit den wichtigsten Regulator für die Stellung und Bewegung des Auges. Die Schlussfolgerung, welche sich daraus ergiebt, liegt auf der Hand. Wir können durch die operative Behandlung des Schielens die binoculare Fixation wieder herstellen, aber ob von dieser Möglichkeit Gebrauch gemacht wird, hängt nicht von der Operation, sondern von andern Verhältnissen ab. Stellt sich das Bedürfniss der binocularen Fixation wieder her und entwickelt sich der verloren gegangene Widerwillen gegen Doppelbilder von neuem, so dürfen wir auf eine vollkommene und dauernde Heilung rechnen, bleibt die binoculare Fixation und die Empfindlichkeit gegen Doppelbilder aus, so fehlt der wichtigste Regulator für die Stellung und Bewegung des Auges und wir haben es lediglich mit einem Balancierspiel der Augenmuskeln zu thun.

Aus diesen Gründen ist es nun stets mein Bestreben, schon vor der Schieloperation nicht nur die Verhältnisse des binocularen Sehens genau festzustellen, sondern womöglich dieselben zu normalisiren. Wenn nämlich auch die Fähigkeit der binocularen Fixation erhalten geblieben ist, so dürfen wir doch nicht darauf rechnen, dass sich dieselbe von selbst wiederherstelle; die Schielenden haben eben die binoculare Fixation verlernt und müssen sie erst von Neuem wieder erlernen. Dies suche ich nun womöglich vor der Operation durch Uebungen mit Prismen oder vermittelst des Stereoscops zu erreichen. Die Möglichkeit einer Wiederherstellung der binocularen Fixation scheint hauptsächlich davon abzuhängen, ob zu der Zeit, wo das Schielen sich entwickelte, ein normales binoculares Sehen bereits zur festen Gewohnheit geworden war oder noch nicht. Das Lebensalter, in welchem diess geschieht, ist wahrscheinlich nicht genau begrenzt, ungefähr scheint es ins vierte Lebensjahr zu fallen, doch kommen häufige Abweichungen vor; gerade so gut wie manche Kinder etwas früher oder später als andere sprechen oder laufen lernen, so scheint es sich auch mit dem Erlernen des binocularen Sehens zu verhalten. Das aber halte ich für sehr wahrscheinlich, dass ein normaler binocularer Sehact nur in den Kinderjahren erlernt werden kann; war er einigermassen fest erlernt,

ehe das Schielen auftrat, so lässt er sich wahrscheinlich wieder herstellen, entwickelte sich dagegen das Schielen frühzeitiger, so halte ich es für sehr zweifelhaft, ob sich ein normales binoculares Sehen in einer späteren Lebensperiode überhaupt noch erlernen lässt. Jedenfalls aber ist es räthlich, in allen Fällen, in welchen nicht etwa wegen hochgradiger Schwachsichtigkeit des schielenden Auges der Versuch von vornherein erfolglos scheint, die Herstellung der binocularen Fixation anzustreben, und zwar vor der Operation. Gelingt es nämlich vor der Operation, die binoculare Fixation wieder anzuregen und den Patienten anzulernen, identische Netzhautbilder, welche beiderseits die Gegend der macula lutea einnehmen, in ein Sammelbild zu vereinigen, so werden wir nach der Operation in dem wiedererweckten Bedürfniss der binocularen Fixation eine mächtige Unterstützung finden und können dann darauf rechnen, dass die Verbindung der abgelösten Muskeln mit dem Bulbus gleich in der Weise geschieht, welche für das binoculare Sehen die zweckmässigste ist.

Schliesslich will ich nur noch daran erinnern, dass auch zum Zwecke der Wiederherstellung des binocularen Sehens gerade so gut wie zum Zwecke der Heilung des Schielens überhaupt eine genaue Berücksichtigung der dem Strabismus zu Grunde liegenden Ursachen nothwendig ist. Besonders gilt dies von dem durch Donders nachgewiesenen Zusammenhang zwischen Hypermetropie und Strabismus convergens. Es würde für diesmal zu weit führen, wenn ich ausführlicher hierauf eingehen wollte, nur das will ich noch bemerken, dass ich es für zweckmässig halte, nicht nur die manifeste, sondern auch die latente Hypermetropie zu corrigiren, und dass ich die corrigirenden Convexgläser, welche nach der Operation zur Normalisirung des Sehactes überhaupt getragen werden müssen, ebenfalls bereits vor der Operation in Anwendung bringe.

II.

Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder.

Von
Professor **Henoch.**

(Sitzung vom 10. April 1867)

M. H. Die Mittheilungen, welche ich Ihnen heute vorzutragen denke, betreffen eine Ihnen Allen sattsam bekannte Krankheit, den Krampf der Glottis. Weit entfernt davon, eine vollständige Schilderung dieses Leidens zu geben, werde ich mich auf ein kurzes Resumé meiner eigenen Beobachtungen über dasselbe beschränken.

Zunächst habe ich den innigen Connex des Spasmus glottidis mit der Eclampsie der Kinder hervorzuheben. Unter 52 von mir genau journalisirten Fällen sind 29, in denen beide Affectionen mit- und nebeneinander verliefen, 14, in welchen die Eclampsie, 9 in welchen der Glottiskrampf für sich allein bestand. In der That überzeugt uns eine genaue Beobachtung von dem graduellen Uebergange des letzteren in die allgemeinere Krampfform. Wenn auch in den leichtesten Graden des Spasmus glottidis der ganze Anfall nur in einer mehr oder minder flüchtigen Contractur der Musc. arytenoidei besteht, also lediglich in der Sphäre des N. recurrens spielt, sieht man doch häufig genug die spastische Erregung zunächst auf andere Gebiete des respiratorischen Systems (Brustmuskeln, Zwerchfell) übergreifen, wodurch entweder ein mehr oder weniger langer Stillstand des Athmens oder auffallende Unregelmässigkeiten des respiratorischen Rhythmus (z. B. rasch aufeinander folgende Inspirationen ohne unterbrechende Exspiration) bedingt werden. Weiterhin nehmen häufig die Augennerven Theil (Aufwärtsrollen der Bulbi), und die im Anfalle nicht selten zu beobachtenden Contractionen der Finger- und Zehenmuskeln, oder gar der Flexoren des Vorderarms (letztere sah ich sehr ausgesprochen bei einem 5 Monate alten Knaben) geben Zeugniss von der sich weiter und weiter

ausbreitenden spastischen Erregung. Selbst trismusähnliche Contractionen der Masseteren und Temporalmuskeln sind mir in den Anfällen einige Male begegnet. Es fehlt also nur noch das Erlöschen der Sensibilität und des Bewusstseins, um den Anfall zu einem eclamptischen zu stempeln, und so weit sich bei der Kürze der Paroxysmen, noch dazu in dem so zarten Kindesalter, ein Urtheil über diese Dinge fällen lässt, glaubte ich in der That in einigen schweren Fällen dieser Art nach der ganzen Haltung der Kinder an einer schnell vorübergehenden Pause des Bewusstseins und der Empfindung nicht zweifeln zu dürfen. Dazu kommt noch das ungemein häufig (in 29 Fällen) von mir beobachtete Alterniren des Stimmritzenkrampfes mit entschieden ausgeprägten eclamptischen Paroxysmen, so wie endlich der Umstand, dass in mehreren Fällen ein oder zwei epileptiforme Anfälle die Scene eröffneten, worauf dann sofort die Erscheinungen des Glottiskrampfes sich einstellten.

Aus der klinischen Betrachtung der Krankheit ergiebt sich also schon, dass diejenige Ansicht, welche das Wesen derselben allein in einer centralen oder peripherischen Reizung der Vagusfasern sucht, bei weitem zu eng gefasst ist. Die Reizungsstätte ist vielmehr in dem Wurzelgebiete der respiratorischen Nerven überhaupt, d. h. in der Medulla oblongata, zu suchen, deren Beziehung auch zu den epileptiformen Zufällen durch neuere Untersuchungen festgestellt worden ist. Ob in diesem Hirntheile anatomisch fassbare Alterationen, etwa in der Art, wie Schröder v. d. Kolk sie bei Epileptischen nachwies, vorkommen mögen, darüber fehlen alle Erfahrungen. Bei der verhältnissmässig nicht bedeutenden Lethalität und der häufigen Naturheilung der Krankheit möchte ich indessen an der Existenz solcher Veränderungen vorläufig zweifeln, vielmehr nur eine „Erregung" der medullaren Fasern und Ganglienzellen annehmen, deren eigentliches Wesen sich unseren Sinnen entzieht. Diese Erregung wird erfahrungsgemäss auf einem zwiefachen Wege herbeigeführt:

1) Durch eine abnorme Ernährung der Nervensubstanz in Folge einer fehlerhaften Blutmischung. In diese Kategorie scheint mir der bei weitem grösste Theil aller Fälle von einfachem oder mit Eclampsie combinirtem Glottiskrampf zu gehören. Allerdings sind die Veränderungen des Blutes, um die es sich hier handelt, bisher nicht mit dem Reagensglase nachgewiesen worden. Aber die alte Beobachtung, dass schlecht genährte, schwächliche Kinder, besonders also die der Armen,

vorzugsweise von dieser Krankheit heimgesucht werden, ist in dieser Beziehung bedeutsam genug. Darauf beruht denn auch die bereits mehrfach hervorgehobene Combination mit Rachitis. Unter meinen 38 Fällen von einfachem oder mit Eclampsie verbundenem Glottiskrampf waren 25, in denen sich die Erscheinungen der Rachitis in grösserer oder geringerer Ausdehnung deutlich nachweisen liessen. Eine besondere Beziehung der sogenannten Craniotabes zu unserer Krankheit konnte ich dabei nicht erkennen; dass hie und da (in 7 Fällen) in Verbindung mit den rachitischen Veränderungen des Skeletts weiche, eindrückbare Stellen in der Umgebung der Schädelnähte, zumal der Sutura lambdoidea nachweisbar waren, beweist um so weniger, als ich dieselbe Erscheinung nicht selten bei Kindern beobachtete, die von krampfhaften Symptomen völlig frei waren. Nur in sehr vereinzelten Fällen beschränkte sich die Ernährungsstörung des Knochensystems lediglich auf die Schädelknochen, deren Ossification beträchtlich zurückgeblieben war. In einem dieser Fälle, bei einem 7 Monate alten, früher mit hereditärer Syphilis behafteten elenden Knaben, war diese Erscheinung so imponirend, dass sie im Verein mit den weit klaffenden Fontanellen und mit den häufigen Anfällen von Eclampsie und Glottiskrampf an einen chronischen Hydrocephalus denken liess. Diese Befürchtung erwies sich jedoch durch die völlige Genesung des kleinen Kranken, den ich noch jetzt als einen blühenden Knaben vor mir sehe, durchaus grundlos. Eine causale Beziehung der Rachitis zu unseren Krämpfen darf dabei sicher nicht angenommen werden; beide Krankheiten sind vielmehr die Resultate einer und derselben Ursache, d. h. der fehlerhaften Ernährung. Die Körperfülle, welche ein Theil dieser Kinder darbietet, kann um so weniger als Einwand geltend gemacht werden, als starke Fettablagerungen überhaupt nicht den Massstab für einen normalen Stoffwechsel abgeben. In die Wesenheit dieser Ernährungsanomalie fehlt uns jeder Einblick und auch von der mikroskopischen Erforschung der betreffenden centralen Sphäre dürfte kaum ein befriedigendes Resultat zu erwarten sein. Mit der Verweisung derselben in das Gebiet der „moleculären“ Veränderungen beschönigen wir nur unsere Ignoranz. Von praktischer Wichtigkeit aber ist die Thatsache, dass wir im Stande sind, durch eine Verbesserung der Nutritionsbedingungen die krampfhaften Zufälle allmälig, meistens erst nach monatelanger Dauer, zu beseitigen.

2. Der zweite Anlass für die Erregung der Medulla oblongata ist der reflectorische. Derselbe ist meiner Ansicht nach, besonders durch M. Hall's Vorgang, erheblich überschätzt worden. Reizung der Trigeminusfasern durch die Zahnentwicklung, der sensibeln Darmnerven durch anomale Vorgänge im Alimentarcanal wurden und werden jetzt noch vorzugsweise als Ausgangsstätten der Reflexreizung angenommen, oft zum Nachtheil für die Praxis, welche sich nicht scheut, mit nutzlosen oder gar schädlichen Incisionen des Zahnfleisches, mit Purgantien und Mercur in Fällen einzuschreiten, die ihrer Natur nach für eine depotenzirende Behandlung wenig geeignet sind. Für den erregenden Einfluss der Dentition macht man besonders auch das Alter geltend, in welchem die betreffenden Krampfformen am häufigsten auftreten, und in der That befanden sich von den 52 Kindern, die ich oben anführte, 33 zwischen dem 9. und 30., und 19 zwischen dem 2. und 9. Lebensmonate. Jenseits der Mitte des dritten Jahres ist mir kein einziger Fall von Spasmus glottidis vorgekommen. Mit demselben Rechte könnte man dann aber auch die Rachitis, die fast immer zwischen dem 6. und 30. Lebensmonate beobachtet wird, von der Dentition abhängig machen, woran doch wahrlich Niemand denken wird. In diesem Zusammentreffen sehe ich vielmehr einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit beider Zustände von einer und derselben nutritiven Störung, die eben in jener Periode mächtiger Entwicklung, welche wir nach einer einzelnen Erscheinung als die „Dentitionsperiode" zu bezeichnen pflegen, besonders häufig zu Stande kommt. Allerdings sind auch mir einige Fälle vorgekommen, die für den Einfluss der Zahnung zu sprechen scheinen, so z. B. bei einem $1\frac{1}{4}$jährigen Kinde, welches während des Durchbruches jeder Zahngruppe wiederholte Anfälle von Spasmus glottidis und Eclampsie (letztere 1 Mal täglich) bekam, die nach vollendetem Durchbruche sofort aufhören sollten. In zwei anderen Fällen fanden Eclampsieanfälle statt, nach denen ein paar Mal ein Zahndurchbruch beobachtet wurde. Sind aber solche Beobachtungen, bei denen man sich meistens auf die Aussagen der in Vorurtheilen befangenen Mütter verlassen muss, irgendwie beweisend? insbesondere der ungeheuren Mehrzahl jener Fälle gegenüber, in denen von der erwähnten Beziehung nicht das Mindeste wahrzunehmen ist! Ohne daher das Vorkommen eines von den Zahnnerven ausgehenden Reflexim pulses leugnen zu wollen, muss ich doch nach

dem, was ich unbefangen beobachtete, diesen Einfluss jedenfalls für einen untergeordneten und überschätzten ansehen. Aehnlich verhält es sich mit Störungen der Verdauung, Obstruction oder Diarrhoe, die zwar in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen beobachtet wurden, aber doch nur selten eine bestimmte Beziehung zum Glottiskrampfe darboten. Vielleicht gehört dahin auch der Fall eines einjährigen bisher gesunden Kindes, welches einen Tag nach der Entwöhnung in Eclampsie verfallen war und seitdem an häufig wiederkehrenden Anfällen von Spasmus glottidis zu leiden hatte.

Dagegen muss ich unter den Reflexanlässen den Einfluss der Kälte und des Catarrhs der Luftwege als den weitaus bedeutendsten anerkennen. Der erstere zeigt sich schon durch das Prävaliren der Krankheit in der kalten Jahreszeit. Unter 41 in meinen Journalen verzeichneten Fällen von Glottiskrampf kommen 29 auf die Monate Januar bis incl. April, der März allein ist mit 13 Fällen bedacht. Für sich allein dürfte diese Einwirkung der kalten Luft auf die Haut- und Athemnerven, die sonst einen Catarrh oder eine Pneumonie erregt, nicht genügen. Dieselbe kann aber bei vorhandener Praedisposition der Medulla oblongata als ein wichtiger Reflexfactor betrachtet werden. Ebenso eine Coryza oder ein Bronchialcatarrh, die ich oft genug mit dem Glottiskrampfe combinirt fand. Unter den gelegentlichen Anlässen darf auch die Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln, besonders durch starkes Schreien, nicht unerwähnt bleiben, ein Analogon zu den bekannten spastischen Affectionen (Schreibe-, Schuster-, Melkerkrampf u. s. w.), welche durch die Thätigkeit der afficirten Muskelgruppen sofort in's Leben gerufen werden.

Obwohl durch genaue Untersuchungen (Friedleben u. A.) die Abhängigkeit des Spasmus glottidis von Anschwellungen der Thymus längst widerlegt ist, versäumte ich doch nie, die entsprechende Region des Thorax sorgfältig zu percutiren. In keinem Falle liess sich eine Dämpfung an der oberen Partie des Sternum nachweisen.

Bei der Mehrzahl der befallenen Kinder verschwanden die krankhaften Erscheinungen nach einem längeren Zeitraum, der sich nicht selten auf ein paar Monate erstreckte. Wochenlange Pausen täuschten bisweilen; man glaubte schon an völlige Genesung, bis plötzlich unter dem Einflusse eines Catarrhs, einer Diarrhoe, aber auch ohne jede erkennbare Veranlassung der

Spasmus von neuem auftrat. In einem kleineren Theil der Fälle blieb der schliessliche Ausgang wegen des Fortbleibens der Kinder aus der Poliklinik unbekannt. Tödlich verliefen 4 Fälle, theils dnrch plötzliche Asphyxie, theils in einem heftigen Eclampsieanfalle. Die in zweien derselben vorgenommene Section ergab einmal enormen Blutreichthum der Schädelknochen, im Hinterhauptbein einige weiche pergamentartig verdünnte Stellen, Oedem der Pia und serösen Erguss in den Ventrikeln, normale Thymus; das andere Mal nur eine enorme Hyperämie der Meningen und des Gehirns. In beiden Fällen war der Tod durch allgemeine Convulsionen herbeigeführt, die wohl als Ursache der venösen Stauung innerhalb der Schädelhöhle betrachtet werden müssen.

Behandlung. Von den sogenannten antispasmodischen Mitteln verordnete ich in der Poliklinik vorzugsweise drei, das Zincum oxydat. album, die Asa foetida und den Moschus. Einen die Wirksamkeit dieser Mittel überzeugend constatirenden Einfluss, sah ich, um ganz offen zu sein, in keinem Falle. Allerdings wurden nach der Anwendung derselben die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen bisweilen länger, so dass Tage und selbst Wochen ohne Krampf vergingen. Aber der Erfolg war kein dauernder, und mit der allmäligen Gewöhnung pflegten die Mittel ihre Wirksamkeit mehr und mehr zu verlieren. Nur in einer kleinen Reihe von Fällen zeigte sich die krampfstillende Wirkung derselben entschiedener und nachhaltiger, so dass ein auffallend schneller und dauernder Nachlass der krampfhaften Erscheinungen erfolgte. Auf diese, wenn auch verhältnissmässig seltenen Erfolge gestützt, empfehle ich die Anwendung der genannten Mittel in allen Fällen, wo nicht eine näherliegende Indication zu erfüllen ist, das Zincum oxydat. alb. zu $\frac{1}{4}$—1 Gr., die Asa foetida im Klystier (℈j) oder als Aq. asae foetidae comp., den Moschus zu Gr. $\frac{1}{2}$—1, oder als Tinct. Moschi 5—10 gtt. In zwei Fällen versuchte ich das Bromkali (3 β—1 auf ℥jv). Der eine entzog sich der weitern Beobachtung, in dem andern erfolgte etwa 2 Wochen nach dem Beginn der Kur ein sehr entschiedener Nachlass, nach ferneren 2 Wochen völlige Heilung. Einen Monat später meldete sich der Glottiskrampf von neuem, zumal wenn das Kind ärgerlich wurde, und das Bromkali bewährte auch diesmal wieder seine Wirkung. Ich empfehle daher das Mittel der ferneren Prüfung.

In allen Fällen aber, wo die Ernährung des Kindes gesunken, die Farbe bleich erscheint und rachitische Symptome zu Tage treten, d. h. also nach meinen Erfahrungen in der grossen Mehrzahl, hat man sich von einer die gestörten Nutritionsverhältnisse günstig umstimmenden Heilmethode weit mehr, als von allen antispasmodischen Mitteln zu versprechen. Will man diese anwenden, so geschehe es doch nur in der Absicht, einen palliativen Erfolg zu erzielen. Die Hauptsache bleibt immer der längere Gebrauch des Eisens und des Leberthrans, der Genuss einer möglichst reinen Luft, und kräftige Nahrung (gute Milch, Bouillon, Wein u. s. w.). Ich könnte eine ganze Reihe von Fällen anführen, wo nur diese tonisirende Behandlung in Gebrauch gezogen, die krampfhaften Erscheinungen aber, falls sie nicht eine bedenkliche Höhe erreichten, sich selbst überlassen wurden und nach 6—8 Wochen die Heilung glücklich zu Stande kam. Auch von der Entwöhnung sah ich bei einem Kinde, dessen Amme zu wenig Milch hatte und sich deshalb dauernd beunruhigte, einen schnellen Erfolg. Einfache oder mit aromatischen Decocten oder mit Malzabkochung versetzte Bäder sind unter allen Umständen zu empfehlen.

III.

Ophthalmologische Mittheilungen

von

A. von Graefe.

(Sitzung vom 5. und 19. Juni 1867.)

I.

Demonstration eines an Basedow'scher Krankheit leidenden Patienten.

Bekanntlich ist die Basedow'sche Krankheit bei Männern weit seltener als an Weibern, ungefähr in dem Verhältniss von 1 : 6 oder selbst darüber. Dagegen habe ich bereits in einer früheren Arbeit den Satz vertheidigt, dass dieselbe an Männern, sowohl hinsichtlich des Lebens als hinsichtlich der Augen, gefährlicher als an Frauen ist.

In ersterer Hinsicht ist zu erwähnen, dass überhaupt die geringgradigen Formen, wie wir sie so häufig an Frauen vorfinden und die von weniger Erfahrenen leicht als Anämie übersehen werden, bei Männern weit seltener zur Beobachtung gelangen. Es ist ferner zu bemerken, dass in den exquisiteren Fällen bei Männern sich neben der starken Frequenz der Herzaction, welche bekanntlich für die Krankheit pathognomonisch ist, auch weit häufiger als bei Frauen Unregelmässigkeit der Herzaction herausstellt. Auch in dem gegenwärtigen Falle können Sie sich davon überzeugen: die Intervalle zwischen den einzelnen Herzcontractionen sind höchst ungleich und die Energie einzelner Contractionen so gering, dass denselben kein Radialpuls mehr entspricht. Wir fanden bei wiederholten Zählungen immer am Herzen 6—8 Contractionen in der Minute mehr als Radialpulse. Hiermit mag es in Verbindung stehen, dass auch die allgemeine nervöse und psychische Erregung, die Beklemmungen, Macies etc. bei Männern durchschnittlich mehr hervortreten, und dass demnach der lethale Ausgang durchschnittlich öfter erfolgt. Wir müssen jedenfalls in der ausgeprägten Unregelmässigkeit der Herzaction, neben der Frequenz, einen Beweis für die grössere Intensität der Krankheitsursache sehen.

Was die Verschwärung der Augen anbetrifft, so ergiebt sich ihr häufigeres Vorkommen an Männern aus der Thatsache, dass unter 14 Malen, in welchen ich dieselbe beobachtete, es sich 10 Mal um Männer und 4 Mal um Frauen handelte — gewiss ein sehr schlagendes Uebergewicht, wenn man das weit häufigere Vorkommmen der Krankheit bei Frauen dabei in Rechnung zieht. An dem Manne, den ich hier vorstelle, können Sie ein Beispiel einer solchen, zum Glück einseitigen Verschwärung sehen. Patient kam vor ungefähr 14 Tagen in die Clinik, die Cornea vollkommen zerstört, mit einer theilweise verborkten Eiterkruste bedeckt, so dass von Erhaltung dieses Auges keine Rede war, und nur zur Linderung Breiumschläge verordnet werden konnten. Aber auch das linke Auge war stark bedroht, die gröberen Conjunctivalgefässe, nämentlich die vorderen Conjunctivalvenen, stark gefüllt, die untere Hälfte des Conjunctivalsackes chemotisch sich aus der Lidspalte hervordrängend, dabei die Oberfläche wegen beginnender Austrocknung etwas matt, desgleichen in den unteren Hornhautpartien ein Anflug jener Mattigkeit der epithelialen Oberfläche, welche das ominöse Prodromalzeichen der Verborkung ist. Der Zustand, in dem Patient sich damals präsentirte, war diagnostisch nicht uninteressant, denn es hätte bei dem verhältnissmässig geringen Exophthalmus — der Hornhautscheitel bleibt hinter einer vom Orbitalrande gedachten Senkrechten noch um 2 Linien zurück, überschreitet also kaum das physiologische Maximum der Prominenz — ferner bei der nur spärlich und nur rechts angedeuteten strumösen Anschwellung, die Diagnose entgehen können, um so mehr, als der gegenwärtige Entzündungsprocess die Aufmerksamkeit von dem präexistirenden Zustande noch einigermaassen ablenkt. Dagegen zeigte sich in exquisiter Weise jene Innervationsstörung der Lider, deren Unabhängigkeit von der Protrusion ich bereits früher hervorgehoben habe: bei gesenkter Blickebene entfaltete sich das Lid nicht in zukömmlicher Weise über den vorderen Theil der Hornhaut, sondern blieb in aufwärts retrahirter Lage, wodurch nicht allein der obere Hornhautrand, sondern auch jenseits desselben ein Sceleralstreifen von einer gewissen Breite zu Tage kam. Nicht minder zeigte sich bei horizontaler oder gehobener Blickebene das abnorme Aufklappen des oberen Lides bei ungenügender Hebung des unteren Lides, wodurch sich der unheimliche, glotzende Gesichtsausdruck der an Basedow'scher Krankheit Leidenden erklärt. Sie können sich noch jetzt von

diesen Symptomen überzeugen, welche auch bei den geringfügigen Fällen von Morbus Basedowii oft sofort einen Schlüssel für die Diagnose an die Hand geben. Um einem Missverständnisse vorzubeugen, sei bemerkt, dass, so wichtig dieses Symptom und so unabhängig es von der Protrusion selbst ist, es doch nicht in allen Phasen der Krankheit, sondern besonders in der progressiven Periode hervortritt. Wenn sich durch Naturhilfe oder durch geeignetes Arzneiverfahren die Macht der Krankheit bricht, sehen wir nicht selten den Gesichtsausdruck sich in einer vortheilhaften Weise ändern, ohne dass die Messung der Protrusion irgend eine Rückbildung nachweist; es ist dann eben die Innervationsstörung der Lider eine geringere geworden. Auch nach vorübergehenden Einwirkungen, z. B. nach narcotischen Injectionen, habe ich eine temporäre Besserung jenes Symptoms beobachtet, ohne dass der sonstige Stand der Krankheit sich wesentlich veränderte.

Das erörterte Verhalten des Lides scheint uns nun von besonderer Wichtigkeit hinsichtlich der Erhaltung der Augen. Es erklärt zwar die Verborkung an sich nicht, eben so wenig wie der Exophthalmus, aber es trägt gewiss wesentlich zum Eintritt der ominösen Processe bei. Die Beschwerden, welche die mit Basedow'scher Krankheit Behafteten in so grosser Frequenz den Augenärzten zuführen, bestehen zumeist darin, dass sich bei den Beschäftigungen, besonders beim Lesen, eine peinliche Trockenheit und ein Reizgefühl im Conjunctivalsack entwickelt, welches durch nichts anderes als durch die defectuöse Entfaltung des oberen Lides bei gesenkter Blickebene verschuldet wird. An die successive Steigerung dieser Beschwerden schliessen sich dann die Ausdehnung der Conjunctivalvenen und später die Verborkungsprocesse an. Die Natur der letzteren halte ich im Wesentlichen für neuroparalytische, und zwar classificire ich die Affection (im Anschluss an die jüngst von Meissner aufgestellten Ansichten) unter diejenigen neuroparalytischen Hornhautaffectionen, bei welchen nicht die sensiblen, sondern die trophischen Trigeminusfasern ihre Dienste versagen. Die Affection steht meines Erachtens den bei Encephalitis, Typhus und anderen schweren Erkrankungen vorkommenden Hornhautverschwärungen nahe, bei welchen ebenfalls die Hornhautsensibilität nicht aufgehoben ist.

Noch ein Wort über die Therapie. Es scheint mir, dass im Allgemeinen bei Männern Eisenpräparate, welche bei der

Mehrzahl der Frauen, mit Vorsicht gegeben, gut einwirken, weniger erspriesslich sind, und dass man mit Ergotin und Chinin, die sich ja übrigens auch bei Frauen häufig bewähren, relativ besser fährt. Obenan steht wohl für alle Fälle Land- oder Gebirgsaufenthalt und gemüthliche Ruhe. Je mehr man die Entwickelung der Fälle verfolgt, desto mehr überzeugt man sich, dass Erregungen des Gemüths*) nicht blos eine häufige, sondern die unendlich wichtigste Ursache abgeben, und dass auch gemüthliches Gleichgewicht am Wesentlichsten zur Besserung der Patienten beiträgt.

Um der Hornhautentzündung vorzubeugen, habe ich schon früher die Tarsoraphie empfohlen. Es wird dadurch zwar die Grundursache der Verschwärung nicht beseitigt, wohl aber ein Zwischenumstand eliminirt, welcher für deren Zustandekommen leicht den Ausschlag giebt, nämlich die mangelnde Bedeckung der Cornea während des Schlafes und die grössere Entblössung der vorderen Bulbusfläche bei gesenkter Blickebene. Vielleicht wird es gerathen sein, der Tarsoraphie die partielle Durchschneidung der Sehne des Levator palpebrae superioris zu substituiren, worüber ich gerade jetzt mit Versuchen beschäftigt bin.

Ist übrigens die Verschwärung einmal im Gange, so ist es zu spät für die Tarsoraphie, und wir müssen, da auch ein Schlussverband entweder unvollkommen zu bewerkstelligen ist, oder nicht vertragen wird, häufig zu einem andern Mittel flüch-

---

*) Hinsichtlich der Entstehungsweise, so ist von mehreren Seiten und auch von mir selbst auf die zuweilen vorkommende acute Entwickelungsweise der Krankheit in wenigen Tagen aufmerksam gemacht, beispielsweise nach Kopfverletzungen. Ich habe neuerdings wieder ein höchst merkwürdiges Beispiel erlebt an einem 22jährigen Manne, bei welchem der Morbus Basedowii innerhalb weniger Tage seine volle Höhe erreichte. Die Ursache war ein forcirter Coitus, welchen Patient seiner eigenen Angabe nach unter halbstündig fortgesetzter Kraftanstrengung bei lebhaftem Widerstreben des anderen Theiles vollzogen. Aeusserst ermattet und in Schweiss gebadet suchte er sich unmittelbar darauf durch einige Gläser Madeira zu stärken. Am nächsten Morgen fühlte er sich sehr angegriffen und bemerkte bereits eine Veränderung seines Blicks, am darauf folgenden Tage erwachte er bereits mit hervorglotzenden Augen, deren Protrusion nur noch 2 Tage stieg, bis sie ihr wahrhaft erschreckendes Maximum erreicht hatte.

ten: Um die Bedeckung der vorderen Bulbushälfte durch die Lider zu erreichen, was die unbedingte Erforderniss für die Rettung des Auges ist, machen wir entweder den intermarginalen Theil beider Lider in der Mitte wund und nähen sie zusammen, so dass ein künstliches Ankyloblepharon entsteht, welches das Auge allerdings temporär seiner Function beraubt, aber jeder Zeit wieder gelöst werden kann, oder wir verfahren in folgender noch einfacherer Weise: Es wird entsprechend der Lidmitte, in einem Abstande von kaum einer Linie vom Lidrande selbst, eine kleine, etwa 2 Linien breite Hautfalte sowohl am oberen als am unteren Lide mit einem feinen Faden umstochen, die Sutur jederseits geschürzt, das eine Fadenende kurz abgeschnitten, die beiden restirenden langen Fadenenden verknotet, und auf diese Weise die beiden Lider über den prominirten Bulbus dicht zusammen gehalten. Die Fäden schneiden in der Regel binnen 2—3 Tagen durch, können aber dann durch neue, in der Nachbarschaft angelegte wieder ersetzt werden, bis jedwede Gefahr vorüber ist. Hat die Verborkung noch keine bedeutenden Fortschritte gemacht, so pflegt hierdurch die Rückbildung zu gelingen. Ist doch die Entblössung der bereits gereizten Conjunctival- und Hornhautpartien, an welche sich das fortwährende Einströmen neuer Irritationen knüpft, das eigentlich verderbliche Moment. Das empfohlene Zusammennähen der Lider gewährt auch noch den Vortheil, dass man über dieselben den gewöhnlichen immobilisirenden Verband legen kann, während sonst dieser Verband häufig unzulässig ist, da die Lider sich unter demselben öffnen, wenn sie überhaupt noch zum Schluss zu bringen waren. Durch das Ueberlegen des Verbandes wird vollends der geringe Reiz, den die Suturen mit sich bringen, verringert und deren Durchschneiden verlangsamt.

Bei dem hier vorgestellten Patienten ging der linksseitige Process durch einfach immobilisirenden Verband zurück. Derselbe war hier aus dem einfachen Grunde zulässig, weil die Protrusion selbst äusserst gering war. Wie Sie sehen, ist das Auge ganz in den Normalzustand zurückgekehrt, doch ist damit die Zukunft noch keineswegs gesichert, und werden wir möglicher Weise noch zu einer prophylaktischen Tarsoraphie schreiten müssen.

II.

Ueber Durchschneidung des Opticus.

Diese Operation habe ich früher statt der Enucleatio bulbi

empfohlen da, wo sympathische Ophthalmie droht. Es war zu einer Zeit, wo man noch dazu neigte, die Sehnerven als Leiter der sympathischen Affection zu betrachten. Jetzt, wo man diese Rolle den Ciliarnerven überträgt, und zwar mit guten Gründen, ist auch jener Empfehlung der Boden entzogen, und es könnte sich, wenn man die Enucleation umgehen will, nur um Durchschneidung der Ciliarnerven handeln. Sämmtliche Ciliarnerven mit Erhaltung des Bulbus zu durchschneiden, wird füglich unthunlich sein, dagegen kann ein Theil derselben, für dessen Auswahl die Schmerzempfindung des erblindeten Auges eine Richtschnur giebt, sowohl extra scleram als intra scleram durchschnitten werden. Die Umstände, wegen deren ich Ihnen heute die Opticusdurchschneidung empfehle, sind ganz anderer Art. Es kommen zuweilen an erblindeten Augen so quälende Licht- und Farbenerscheinungen vor, dass wir einzuschreiten Grund haben, und musste ich mich mehrmals derentwegen zur Enucleation des Bulbus anschicken. Schon da, wo einfache Netzhautablösung vorausging, kann „das Flackern", worüber viele derartige Patienten klagen, eine peinliche Höhe erreichen. So war es z. B. bei einem Patienten, dessen Auge College Schweigger vor einigen Jahren untersucht hatte, nachdem ich dasselbe jener Erscheinungen wegen enucleirt: die abgelöste Netzhaut schien durch einen quer durch den Glaskörper verlaufenden Strang angezerrt und in dieser Weise vielleicht die quälenden Lichterscheinungen provocirt. Noch peinlicher werden aber diese Beschwerden zuweilen bei Verkalkungen nach Ausgängen von Chorioiditis.

Die Operation der Sehnervendurchschneidung selbst unterliegt keinen Schwierigkeiten. Man zieht das erblindete, in der Regel phthisische Auge mit einer Fixirpincette in Richtung der Sehnervenaxe aus der Augenhöhle straff hervor, führt dann ein geeignetes Neurotom hart an der äusseren Orbitalwand gegen den Grund der Orbita und durchschneidet den Strang des Sehnerven, welcher sich sehr gut dem Messer präsentirt, wenige Linien vor dem Foramen opticum. Die einzigen Folgen, so weit ich bisher urtheilen kann, scheinen ziemlich ausgedehnte Ecchymosirungen der Orbita und der Lider zu sein, die sich indessen unter einem Druckverband rasch zurückbilden. Die peinlichen Lichterscheinungen sind darnach sofort aufgehoben, selbstverständlich wenn sie eine intraoculare Ursache haben, resp. wenn die ursprünglich intraoculare Reizursache sich noch nicht

in ascendirender Richtung über die Durchschneidungsstelle hinaus verbreitet hat. In letzterer Beziehung könnten wir allerdings einem concreten Falle gegenüber in Bedenken gerathen. Es könnte recht wohl, wenn z. B. ein entzündlicher Reiz bei einem intraocularen Processe sich auf den Sehnerven ausdehnt, die Gewebsirritation sich längs des Sehnerven ausdehnen, selbst das Centralorgan erreichen und dann nach einer Durchschneidung das centrale Ende recht wohl als Quellpunkt weiterer Beschwerden fortwirken. Es beweisen indessen die Erfahrungen, die wir schon nach Enucleationen gemacht, dass diese für die Neurotomie ungünstigen Umstände nicht so leicht zur Entfaltung kommen. Noch bei mehrjährigem Bestehen quälender Licht- und Feuererscheinungen, z. B. nach Netzhautablösung oder nach Chorioiditides mit Verkalkungen, habe ich früher nach Enucleation ein völliges Sistiren der Beschwerden beobachtet. Bei der empfohlenen Neurotomie wird, da die Durchschneidungsstelle weit höher fällt als bei der Enucleation, auch auf einen Erfolg noch sicherer zu rechnen sein.

Einen höchst interessanten Fall für diese Fragen, der mir vor einigen Monaten vorkam, will ich hier erwähnen. Ein bereits betagter Mann, der vor 14 Jahren beide Augen durch innere Entzündungen verloren hatte, — die Bulbi waren atrophisch und enthielten, wie die Palpation es erwies, mehrfache Verkalkungen — war seit jener Zeit von ausserordentlich heftigen Lichterscheinungen heimgesucht worden. Dieselben steigerten sich sowohl im Laufe des Tages zu halbstündigen Paroxysmen, als befielen sie ihn Nachts, wenn er erwacht war, und hinderten ihn dann am Einschlafen. Seit einem halben Jahre nun, wo er eine heftige Gemüthserschütterung erlitten, hatten sich die einfachen Licht- und Farbenerscheinungen (farbige Flecke, rothe leuchtende Kugeln, hellgrüne Streifen und derlei) dahin modificirt, dass auf der Höhe jedes Paroxysmus, und zwar mit Erschöpfung der farbigen Figuren, zusammengesetztere Gestalten sich hallucinationsartig darboten, so dass Patient Pferde- und Eselsköpfe, auch menschliche Gesichter, in specie ihm bekannte Personen, ihn umringend zu sehen glaubte. Das Erscheinen derartig zusammengesetzter Bilder, welche von einem Mitwirken der Vorstellung wesentlich abhängig sind, beobachten wir nicht bei einfacher Hyperaesthesia retinae, sondern in der Regel nur bei centralen Processen mit androhenden oder schon ausgeprägten psychischen Störungen. Es konnte sich auch hier

um ein derartiges Leiden, vielleicht um eine beginnende Dementia handeln, aber es konnte auch, da eben jene Hallucinationen sich auf das Engste den lange Zeit präexistirenden einfachen Lichterregungen anschlossen, die Annahme aufgeworfen werden, ob nicht durch ein Weitergreifen functioneller Reizung eine Art cerebraler Irradiation bis an den Entstehungsort der Gesichtsvorstellungen vorgedrungen sei, und in dieser Weise die Hallucination begründete. War letzteres der Fall, und spielte die Erregung des intraocularen Sehnervenendes durch die mechanischen Reizungen immer noch die Rolle eines activen Quellpunktes, ohne dass etwa eine Gewebsirritation allmählig centripetal aufgestiegen, oder auch ein unabhängiger centraler Vorgang hinzugekommen war, so musste auch die Neurotomie des Opticus die Hallucinationen zum Verschwinden bringen. So war es nun in der That. Wenigstens hat Patient in den Wochen nach der Durchschneidung weder Licht- noch Feuererscheinungen, noch Hallucinationen gehabt, welche in den verflossenen Monaten kaum jemals einen einzigen Tag freiliessen.

Noch eine zweite, völlig heterogene Indication habe ich für die Durchschneidung des Sehnerven aufzustellen; sie macht sich da geltend, wo man bei intraocularen Tumoren, mögen dieselben sich noch streng intra scleram befinden, oder sich auch schon retrobulbär fortgepflanzt haben, die Exstirpation zu verrichten hat. Bekanntlich dient gerade der Sehnervenstamm sehr häufig als Fortleiter für die Neubildungen, und wir finden nach der Enucleation, selbst wenn alles sonst vortrefflich rein erscheint, den Querschnitt des Sehnerven makroskopisch oder mikroskopisch erkrankt. Ist dieses frühzeitig genug erkannt, so sollen wir allerdings noch nachträglich ein Stück des Nerven reseciren. Allein dies ist grossen, zuweilen unüberwindlichen Schwierigkeiten unterworfen, während wir sehr wohl vor der Operation, wenn wir durch Hervorziehen des Bulbus den intacten Nerven anspannen, mit dem Neurotom weit nach hinten, selbst in Nachbarschaft des Foramen opticum durchschneiden können. Dieser kleine Voract complicirt die Operation kaum, da dann das Durchschneiden mit der Scheere erspart wird, und wir ziehen dann den Bulbus mit einem ausreichend langen Stück Sehnerven hervor, um gegen ein baldiges Recidiv wenigstens das Unsrige gethan zu haben.

IV.

Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der chirurgischen Orthopädie.

Vom
Sanitätsrath Dr. **Eulenburg** zu Berlin.

1.

Unbewegliche spitzwinklige Ankylose des Kniegelenks von 8jähriger Dauer. Herstellung derselben mit völliger Beweglichkeit des Gelenkes.

Eugenie Kisseleff, aus Ekaterinosleff in Süd-Russland, befand sich im Alter von 10 Jahren, als sie mir durch den Professor Lambl zu Charcow wegen hochgradiger Ankylose des linken Kniegelenks zur Behandlung zugewiesen wurde.

Die Ankylose war das Residuum eines im 3. Lebensjahre eingetretenen rheumatisch scrophulösen Tumor albus, welcher mit bedeutender Schwellung des Gelenkes und heftigen Schmerzen, also wohl unter intensiven chronischen Entzündungserscheinungen auftrat und fortbestand.

Im 4. Lebensjahre der Kranken consultirte man Pirogoff in Odessa, welcher damals jeden operativen Eingriff für unzeitgemäss erklärte. Nach seiner Anordnung wurden Ruhe und entzündungswidrige Mittel, dann Moorbäder und Douche consequent angewendet. Später wurden auch noch Cauterien und Fontanellen applicirt.

Unter dieser Behandlung verminderten sich auch die heftigen Schmerzen und die Schwellung, allein die Kranke gelangte nicht dahin, gehen zu können. Leider hatte man es unterlassen, die kranke Extremität in leicht gestreckter Stellung zu erhalten. Es bildete sich eine Winkelstellung im Kniegelenk, in welcher die Kranke sich nur kriechend fortbewegen konnte. Bei einer unvorsichtigen Erhebung vom Boden fiel sie und erlitt eine Fractur des linken Humerus in der Nähe des Cubitalgelenks, welches in Folge dessen auch ein wenig ankylotisch geblieben ist.

Um endlich das Fortbewegen des zu übermässiger Fettbildung disponirten Kindes zu ermöglichen, applicirte man demselben, als es 4 Jahre alt war, einen Stelzfuss. Auf diesem lernte nun die Kleine allerdings gehen, aber offenbar nur auf Kosten einer Steigerung der Knie-Ankylose.

Als ich die Kranke in Behandlung nahm, war der Zustand folgender:

Bei senkrechter Stellung des Oberschenkels betrug der Abstand der Ferse vom Gesäss nur 6 Zoll. Das Kniegelenk war um ein Drittel dicker, als das der gesunden Extremität, und völlig unbeweglich. Auch die Patella sass völlig unbeweglich zwischen den intumescirten Condylen des Oberschenkels. Die Tibia war nach hinten subluxirt, die Musculatur in hohem Grade atrophisch, reagirte jedoch auf den inducirten Strom, der Quadriceps cruris freilich nur sehr wenig. Die Längen-Dimension im Ober- und Unterschenkel ergab im Vergleich mit der der gesunden Extremität die bedeutende Differenz von zusammen $1\frac{1}{2}$ Zoll. Offenbar war diese Verkürzung nur die Folge mangelhafter Nutrition, welche sich durch den chronisch entzündlichen Process im Gelenke und die gänzlich aufgehobene Function des kranken Beines während des Zeitraums vom 3. bis 10. Lebensjahre leicht erklären lässt. Die Kranke gab an, im Knie immer noch einigen Schmerz zu empfinden, der sich bei passiven Streckversuchen erheblich steigerte. Das Allgemeinbefinden war, bis auf die ganz ungewöhnliche Fettentwickelung, ungetrübt. Die Kranke bewegte sich auf ihrem Stelzfusse mit ziemlicher Gewandheit fort.

Die Diagnose war demnach: Intraarticuläre Ankylose bei lentescirender Entzündung des linken Kniegelenks und Atrophie der Muskeln.

Da die Gelenkenden keine Spur einer Beweglichkeit, weder in der Beuge-, noch in der Streckrichtung zeigten, so konnte Verwachsung der Knochenenden als wahrscheinlich vorhanden diagnosticirt werden. Unzweifelhafte Sicherheit konnte man jedoch über diesen Punkt nicht erhalten. Obgleich auch während der zur Exploration angestellten Chloroform-Narcose keine Spur von Beweglichkeit im Kniegelenk vorhanden war, so war doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Ankylose bei Abwesenheit von Caries nur durch fibröse Exsudate in der Gelenkkapsel, im subsynovialen und subcutanen Bindegewebe bedingt sein konnte. Trotz des sehr inveterirten Krankheitszustandes

und des hohen Grades der mit Subluxation verbundenen Ankylose glaubte ich doch die Prognose nicht ganz ungünstig stellen zu dürfen. Doch konnte ich mir nicht verhehlen, dass die Schwellung der Gelenkenden und die Subluxation der Tibia für die beabsichtigte Extension des Gelenkes grosse Schwierigkeit setzen würde.

Für die Behandlung stellten sich folgende 3 Indicationen:

1. Streckung des Unterschenkels;
2. Herstellung der Beweglichkeit im Kniegelenke;
3. Herstellung der Muskel-Nutrition und Function.

Unter Chloroformnarcose versuchte ich die gewaltsame Streckung unter Mitwirkung der Collegen Grüttner, Lippert, Ravoth und Tobold. Anfangs widerstand die Ankylose jeder Ausdehnung. Indess gelang es doch endlich durch allmälig gesteigerte Gewalt und stete Rücksicht auf den subluxirten Unterschenkel, mehrere fibröse Adhäsionen zu lösen und eine Vergrösserung des spitzen Winkels bis zum kleinen stumpfen zu bewirken. Als das Haupthinderniss stellte sich, wie sich dies im Voraus erwarten liess, die bedeutende Schwellung der Gelenkenden an der Streckseite heraus.

Um das an Extension gewonnene Resultat zu sichern, wurde ein Gipsverband angelegt, welcher, bis auf die gesteigerten Schmerzen während der ersten Tage, gut vertragen wurde.

Nach 6 Wochen entfernte ich den Gipsverband, in der Absicht, die weitere Streckung durch meinen Extensionsapparat allmälig zu bewirken. Ich habe diesen Apparat in der medic. Centralzeitung 1859. No. 92. und in meinen „klinischen Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie. 1860. Berlin bei Aug. Hirschwald“ beschrieben und dort seine treffliche Wirksamkeit durch Heilungsfälle von Knie-Ankylosen erläutert. Allein die Extension machte in diesem Falle so wenig Fortschritte, dass ich mich zu einem zweiten gewaltsamen Streckversuche entschloss.

Auch dieses Mal konnte das Resultat wegen der immer noch bestehenden, wenn auch verminderten Schwellung der Gelenkenden kein vollständiges sein. Unter krachendem Geräusch wurden wiederum fibröse Adhäsionen getrennt, und die Streckung gelang bis zum grossen stumpfen Winkel.

Abermaliger Gipsverband, welcher 3 Monate liegen blieb. Die Kranke konnte nunmehr unter Senkung der linken Hüfte mit der Fussspitze den Boden erreichen und mit Unterstützung etwas gehen.

Nach Abnahme des Verbandes stellte sich heraus, dass das Kniegelenk auch in seiner verbesserten Stellung wieder jeder Beweglichkeit entbehrte. Aber die Schwellung und Schmerzhaftigkeit hatten sich so sehr vermindert, dass ich schon nach einigen Tagen einen dritten gewaltsamen Streckversuch unternehmen konnte, in welchem die Streckung bis auf eine ganz geringe Winkelstellung gelang.

Um die Wiederkehr einer abermaligen Immobilität zu verhüten, legte ich die Extremität in meinen Extensionsapparat. Die eintretenden entzündlichen Erscheinungen wurden durch Eisbeutel beseitigt, während durch den Apparat von der Kranken selbst am Tage von Stunde zu Stunde abwechselnd Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt wurden.

Hier bewährte sich der ausserordentliche Vorzug meines Apparates vor allen anderen 1) darin, dass der Kranke selbst im Stande ist, den Apparat in Bewegung zu setzen, und 2) darin, dass die Streckung und Beugung eine für die Empfindung des Kranken fast unmerkliche ist. Der Kranke findet in der Ausübung dieser Streck- und Beugebewegungen eine befriedigende Unterhaltung, indem er selbst die fortschreitende Streckung und Beweglichkeit wahrnimmt.

Nunmehr wurde auch zur Beförderung der Muskel-Nutrition und Function der inducirte Strom in Gebrauch genommen, und schliesslich wurden active und passive Bewegungen mit dem Bein angestellt.

Diese Behandlung hatte den günstigsten Erfolg, den man nur wünschen kann. Ich habe daher die Kranke, da sie im Begriff stand, in ihre Heimath zurückzukehren, der Berliner medicinischen Gesellschaft, Sitzung vom 27. März d. J., vorgestellt.

Es wurde hier constatirt, dass das Kniegelenk nicht nur seine normale Stellung, sondern auch seine freie Beweglichkeit wieder erlangt hat. Die Kranke legt weite Wege zurück, steigt Treppen fast wie im normalen Zustande. Geschwulst und Schmerz sind beseitigt, die kranke Extremität ist fähig, den schweren Rumpf zu tragen. Als einziges Residuum der früheren Gelenkaffection kann nur noch die Verkürzung der kranken Extremität gelten, deren gänzliche Ausgleichung wohl nicht zu erwarten ist. Durch eine kleine Erhöhung des Absatzes wird indess die Folge jener Verkürzung wenigstens so weit ausgeglichen, dass der Gang nahezu normal erscheint.

In der Mittheilung dieses Erfolges lag mir nichts ferner, als etwa eine mir eigenthümlich angehörige und verdienstliche Behandlungsweise anzupreisen. Ich glaube im Gegentheil, dass es sehr nahe liegt, die Extension hochgradiger Ankylosen in mehreren Sitzungen nach längeren Zwischenräumen zu verrichten. Die Vortheile dieses Verfahrens liegen auf der Hand. Jeder Chirurg, der viele gewaltsame Streckungen ausgeführt hat, wird aus seiner Erfahrung wissen, dass es hier nicht heissen darf „biegen oder brechen", denn es bricht leider bisweilen an Stellen, wo wir es nicht wünschen. So weiss ich von Voillemier und Chassaignac aus deren eigenem Bekenntniss, dass sie bei der gewaltsamen Extension der Knie-Ankylose eine Fractur des Femur bewirkten. Ja in einem Falle von gestreckter Ankylose beider Ellenbogengelenke (nach acutem Gelenkrheumatismus) vollzog Voillemier unter Chloroformnarcose die „Flexion brusque". Dabei ereignete sich rechts ein „Arrachement" der Trochlea humeri, und links ein Querbruch des Humerus etwa 2 Centimeter oberhalb des Gelenkes. Die Vorderarme wurden in halbe Flexion gestellt, der Kranke genas ohne den geringsten Zufall und hatte viel bei der Operation gewonnen. (S. Gaz. des hôp. 1861. No. 56. und No. 135.)

Ich selbst hatte vor einer langen Reihe von Jahren bei dem Versuche, eine gestreckte knöcherne Ankylose des linken Armes bei einem 14jährigen Mädchen gewaltsam zu strecken, ebenfalls den Unfall, eine transversale Fractur des Humerus einen Zoll oberhalb des Cubitalgelenkes zu bewirken. Der College Otto Steinrück, dessen Clientin die Kranke war, assistirte mir bei der Operation. Wir brachten den Arm in beliebig flectirte Stellung und legten einen Gipsverband an. Das Resultat war insofern befriedigend, als die Kranke aus einem ganz unbrauchbaren Arm einen nunmehr zu den meisten Verrichtungen brauchbaren gewonnen hatte. — Dergleichen Beobtungen finden sich in der betreffenden Literatur gewiss mehr, und noch zahlreichere in der stillen nicht veröffentlichten Erinnerung beschäftigter Chirurgen. Ihre Erwähnung an dieser Stelle soll auch, wie mein eigenes Bekenntniss darthut, keineswegs eine Anklage sein. Eine Fractur ist ja nicht einmal das schlimmste Ereigniss, welches bei einer allzu gewaltsamen Streckung eintreten kann, sie kann vielmehr, wie die obigen Beispiele zeigen, von Nutzen sein. Aber gleichwohl sind diese

Erfahrungen sehr belehrend und vielleicht mehr, als die grössere Zahl derer, welche ohne üblen Zufall verlaufen. Eingedenk dieser Beobachtungen muss ich es für verwerflich erachten, in allen Fällen auf die Ausführung der gewaltsamen Extension oder Flexion in einer einzigen Sitzung zu bestehen. Abgesehen von der dabei möglichen Gefahr einer Fractur ist doch auch der traumatische Eingriff ein bei Weitem tieferer und bei der dadurch gesetzten grösseren Entzündung die Bildung einer neuen Ankylose kaum zu verhüten. Dadurch wird aber die Functionsfähigkeit des Gliedes auch in seiner verbesserten Stellung immer in bedauerlicher Weise beeinträchtigt. Deshalb glaube ich, das von mir in dem oben mitgetheilten Falle angewendete operative Verfahren, in Verbindung mit der sich unmittelbar anschliessenden Nachbehandlung, gerade wegen der dabei zu gewinnenden Beweglichkeit des Gelenkes warm empfehlen zu müssen.

Allerdings ist für dieses Verfahren eine längere Zeit erforderlich, als für die Streckung allein ohne Herstellung der Beweglichkeit. Allein ich bekenne offen, dass ich jene blendenden schnellen Erfolge, wenn sie nur auf Kosten aufgegebener grosser Vortheile für den Kranken erzielt werden, weder vom humanen noch vom wissenschaftlich-medicinischen Standpunkte für gerechtfertigt halte.

2.

Apparat gegen Torticollis.

Die für die Behandlung günstigsten Fälle von Torticollis sind diejenigen, welche durch Contractur einer oder beider Portionen des M. sternocleidomastoideus bedingt sind. Die Durchschneidung des verkürzten Muskels ermöglicht mindestens die unmittelbare Herbeiführung der normalen Stellung des Kopfes in überraschend kurzer Zeit. Ob diese immer ohne geeignete mechanische Nachhülfe für die Dauer gesichert werden könne, wie dies vielfach behauptet wird, ist freilich eine andere Frage, auf die ich später zurückkommen werde. — Es kommen aber auch Fälle von Torticollis vor, wenigstens habe ich deren viele beobachtet, wo entweder die Durchschneidung gar nicht indicirt ist, oder wo sie nicht ausreicht, die normale Stellung des Kopfes mittelst der üblichen einfachen mechanischen Nachhülfe einer) halbseitigen Cravatte) zu ermöglichen. Für die Beurtheilung der

erforderlichen therapeutischen Hülfsmittel überhaupt im einzelnen Falle ist der Grad der Difformität an sich vorweg nicht maassgebend. Ich habe Fälle behandelt, wo der hochgradigste Torticollis nach vorausgeschickter Muskeldurchschneidung durch jene einfache Nachbehandlung mit der halbseitigen Cravatte vollständig beseitigt wurde. Andererseits habe ich aber auch Fälle von Torticollis behandelt, bei welchen mir nach vollzogenem Muskelschnitt die Gradstellung des Kopfes nur sehr unvollkommen gelang, ja ich habe selbst andere Fälle beobachtet, bei deren Untersuchung sich sofort herausstellte, dass das Hinderniss für die Geradrichtung des Kopfes bestimmt nicht durch eine Verkürzung des M. sernocleidomastoideus oder eines anderen Muskels bedingt war. In Fällen dieser Categorie wäre es geradezu verkehrt, dennoch den Muskelschnitt anzuwenden.

Diese kurzen Andeutungen mögen hier genügen, um darzuthun, dass für die erfolgreiche Behandlung des Torticollis nur eine sorgfältige Beurtheilung des pathologischen Thatbestandes maassgebend ist. Je nachdem der Torticollis von Paralyse, oder von vorausgegangener und — mit oder ohne Caries und knöcherne Ankylose — abgelaufener Spondylitis cervicalis, oder von längst beendeter rheumatischer Affection der auf die Stellung und Bewegung des Kopfes und der Halswirbel influirenden Weichtheile, oder von traumatischen Affectionen etc., oder endlich von congenitaler Muskelverkürzung herrührt, wird die Behandlung entsprechend modificirt werden müssen. So habe ich Fälle von Torticollis, welche von längst abgelaufenen rheumatischen und entzündlichen Affectionen und zurückbleibenden fibrösen Adhäsionen im intramusculären und subcutanen Bindegewebe herrührten, einzig und allein durch methodisch ausgeführte passive Rotationen herstellen können. Offenbar indem durch dieses Verfahren jene fibrösen Adhäsionen gelöst und demnach die von letzteren gefesselten Weichtheile zur Beweglichkeit und Functionsfähigkeit frei gemacht wurden. Einen solchen Fall habe ich ausführlich in Langenbeck's Arch. Bd. 10. 1863. mitgetheilt.

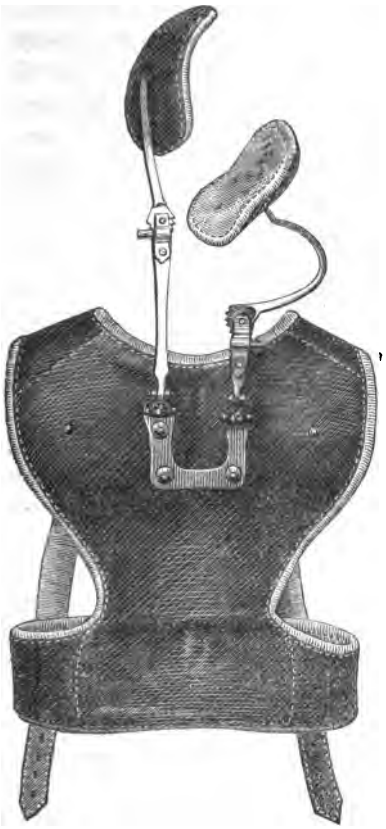
In anderen Fällen wurde die Herstellung durch die Galvanisation subparalytischer Muskeln wesentlich gefördert. Immer aber kam es bei diesen letzteren Categorien von Torticollis darauf an, das durch die bezeichneten Mittel allmälig gewonnene Resultat von Besserung in der Zwischenzeit, während welcher der Kranke sich selbst überlassen ist, sicher zu fixiren und

möglichst zu vervollkommenen. Dazu bedurfte es der Hinzuziehung mechanischer Hülfsmittel, an welche wir denn doch grössere Anforderungen stellen müssen, als sie die nach vollzogener Tenotomie des Sternocleidomastoideus von Dieffenbach u. A. zur Normalstellung des Kopfes empfohlene Halb-Cravatte zu erfüllen vermag. Ein dazu brauchbarer Apparat muss vielmehr so construirt sein, dass man mittelst desselben die Stellung des Kopfes nach den natürlichen Haupt-Bewegungsrichtungen hin reguliren und fixiren kann, also in der Beugung und Streckung, in der seitlichen Neigung und in der Drehung um die verticale Achse.

Es fehlte nun zwar nicht gänzlich an Apparaten, welche in dieser Tendenz construirt waren; allein sie entsprachen den nothwendigen Anforderungen theils gar nicht, theils nur unter so lästigen Inconvenienzen für die Kranken, dass diese sich für die längere permanente Anwendung, wie sie für die Erreichung einer vollkommenen Integrität der Kopfstellung erforderlich ist, nur selten herbeiliessen.

Aus diesen Gründen mag es denn gerechtfertigt sein, dass ich hier die Beschreibung eines Apparates veröffentliche, der sich mir bei Behandlung der verschiedenartigen Fälle von Torticollis in befriedigendster Weise bewährt hat, selbstverständlich immer unter gleichzeitiger Anwendung aller anderweitigen therapeutischen Hülfsmittel, wie solche durch den zum Grunde liegenden individuellen pathologischen Zustand indicirt waren.

Der Apparat, welcher durch den beigefügten nach einer Photographie angefertigten Holzschnitt deutlich veranschaulicht wird, hat zunächst zur Basis ein nach dem Gipsmodell des Rükkens getriebenes weich gepolstertes Blechschild, eine Art von Halb-Cürass, welcher mittelst Beckengürtels und Schulterkappen am Rücken befestigt wird. Am oberen Theile dieses Rückenschildes ist ein Stahlbügel eingeschraubt, dessen beide nach aufwärts gerichteten freien Enden mit einem durch endlose Schrauben beweglichen Stahlbalken verbunden sind. An jedem dieser Stahlbalken ist wieder am oberen Ende ein mittelst endloser Schraube beweglicher entsprechend auf- und seitwärts gerichteter Hebelarm angebracht. Am freien oberen Ende dieser Hebelarme befindet sich je eine im Kugelgelenk bewegliche nach der entsprechenden Kopf- und Gesichtshälfte ausgehöhlte,



weich gepolsterte Pelotte welche einerseits die Gegend des Scheitelbeins, andererseits die entgegengesetzte extreme Gegend des Unterkiefers zu umfassen bestimmt ist.

Der von diesen beiden Pelotten des Apparates gefasste Kopf kann mittelst der 4 endlosen Schrauben beliebig nach sämmtlichen oben bezeichneten Richtungen hin bewegt und in denselben fixirt werden. — Bisweilen lasse ich die untere (Gesichts-) Pelotte noch durch ein am entsprechenden Hebel leicht anzubringendes Schraubengewinde mehr oder weniger andrücken, namentlich in Fällen von Torticollis, bei welchen es vorzugsweise darauf ankommt, die Rotation des Kopfes um seine verticale Achse zu bewirken.

Die Gebrauchs- und Wirkungsweise dieses mechanischen Apparats ergiebt sich deutlich aus dem zweiten Holzschnitte, in welchem derselbe in seiner Application dargestellt ist.

Bei Gelegenheit der Demonstration des Apparates in der Berliner medicinischen Gesellschaft unter Präsidium des Herrn Prof. v. Gräfe (Sitzung vom 27. März 1867) stellte ich zugleich einen sechsjährigen Knaben vor, an welchem ich wegen eines sehr hochgradigen Torticollis vor 12 Tagen den M. sternocleidomastoideus durchschnitten hatte. Der Kranke gehörte zur Klientel des dabei anwesenden Collegen Dr. Kauffmann, welcher den Torticollis als einen congenitalen constatirte. Durch unvermeidliche Verhältnisse hatte sich die Behandlung bisher verzögert und daher die anomale Stellung des Kopfes nach allen Richtungen hin bis zu einem ungewöhnlich hohen Grade

gesteigert. Die der Concavität der Halskrümmung entsprechende linke Gesichtshälfte war im Verhältniss zur gesunden beträchtlich kleiner. Dass sich bei inveterirtem Torticollis diese Atrophirung nicht auf die Weichtheile ausschliesslich beschränkt, sondern vielmehr sich auf alle Gewebstheile der niedriger gestellten Kopfhälfte erstreckt, zeigt sich auch bei diesem Kranken in höchst auffallender Weise am linken Ober- und Unter-

kiefer und selbst an sämmtlichen Zähnen dieser Seite. Die kleinere Beschaffenheit der Zähne im Vergleich mit denen der rechten Seite ist ganz frappant. Ausserdem besteht Strabismus convergens auf dem linken Auge. Auch dieses Leiden steht hier vielleicht mit dem congenitalen Torticollis in einem gewissen Zusammenhange.

Die ganze Sternalportion des Muskels glich vor der Operation einer kurzen fingerdicken Sehne, in welcher durch Palpation keine Muskelsubstanz zu entdecken war. In der That rea-

girte auch nur ein minimaler Theil derselben schwach auf den inducirten Strom. Die Clavicular-Portion erschien natürlich ebenfalls sehr verkürzt, aber muskulös, wenig oder gar nicht sehnig degenerirt.

Nach subcutaner Durchschneidung der Portio sternalis war der Kopf so beweglich, dass die Trennung der Clavicular-Portion nicht dringend nothwendig erschien.

Die seitliche Neigung und auch die Beugung des Kopfes (nach vorn) hätte sich nun wohl durch eine Halb-Cravatte corrigiren lassen, nicht aber die Rotation, und gerade diese hatte hier in Folge der von Geburt ab bestandenen Retraction der Sternal-Portion einen excessiven Grad erreicht. Ich kann, um nicht zu weitläufig zu werden, nur andeutungsweise bemerken, dass bei solchem inveterirten congenitalen Torticollis die Behandlung doch nicht allein mit den Weichtheilen, sondern auch mit den stets consecutiv entstandenen Deformationen der knöchernen Theile zu rechnen hat. Vom Hinterhaupte ab in seiner Verbindung mit dem Atlas bis zum untersten Cervicalwirbel hat eine mehr oder weniger umfangreiche Usur des betreffenden Wirbelsäulen-Segments an der Concavität stattgefunden, vielleicht auch ein gewisser Grad von Hypertrophie an der entgegengesetzten Seite.

Durch diese Formveränderung der Wirbel muss nothwendig auch nach der Trennung des contrahirten Muskels eine entsprechende seitliche Neigung und Rotation des Kopfes andauern. Diese pathologische Stellung kann aber durch die Muskelaction allein um so weniger vollständig corrigirt werden, als sowohl der durchschnittene Muskel der einen Seite, wie der so viele Jahre hindurch gedehnte und unthätige Muskel der entgegengesetzten Seite immer einiger Zeit bedürfen, bevor sie ihre normale Functionsfähigkeit wieder erlangen.

Nach diesen Erwägungen dürfte es einleuchten, dass man zur Erzielung eines prompten und völlig befriedigenden Erfolges beim Torticollis das Bedürfniss nach einem die Kopfstellung allseitig regulirenden mechanischen Apparate nicht viel weniger empfinden wird, als beim inveterirten Klumpfusse. Es kommt schliesslich doch viel darauf an, dass die Deformität vollkommen, und jedenfalls so vollkommen als möglich geheilt wird.

In diesem Sinne glaube ich meinen Apparat aufrichtig empfehlen zu dürfen. Noch mehr aber wird derselbe willkommen sein in allen denjenigen Fällen, wo der Torticollis von anderen

Bedingungen, als Muskelverkürzung abhängig ist. In Fällen von primärer Insufficienz eines gedehnten subparalytischen Sternocleidomastoideus z. B. dient der Apparat dazu, durch Erhaltung des Muskels in permanenter Verkürzung die Wiederherstellung seiner Contractions-Energie zu erleichtern und gleichzeitig die Ausgleichung der consecutiven Deformationen in den knöchernen Theilen zu ermöglichen, während inzwischen durch Faradisation etc. die Radicalkur bewirkt wird. — Bei Torticollis in Folge eines abgelaufenen rheumatischen Krankheitsprocesses oder in Folge von günstiger (ohne Destruction am Knorpel oder Wirbelkörper) verlaufener Spondylitis cervicalis handelt es sich nach Lösung der fibrösen Adhäsionen darum, die durch die momentan gewonnene Beweglichkeit ermöglichte bessere Stellung des Kopfes zu sichern und ein Recidiv, wie es nach forcirten passiven Bewegungen durch lentescirende entzündliche Zufälle einzutreten pflegt, zu verhüten. Der Apparat entspricht auch in diesen Fällen seinem Zwecke um so mehr, als unter seiner Benutzung die zur Beseitigung etwa eintretender entzündlicher Zufälle indicirten Mittel bequem applicirt werden können.

In diesen verschiedenen Fällen von Torticollis hat sich mir der Apparat als ein äusserst schätzbares, und ich möchte fast sagen, unentbehrliches Hülfsmittel erwiesen.

V.

Ueber die Untersuchungsmethoden von Marion Sims.

Von

S. Kristeller,

Docent an der Universität zu Berlin.

(Sitzung vom 8. Januar 1868.)

Für die Untersuchung und Localbehandlung der weiblichen Genitalien hat man sich von jeher der röhrenförmigen Specula bedient. Diese aus dem verschiedensten Material und auch in Bezug auf Länge, Lumen und Art der Oeffnung in der verschiedensten Weise gefertigt, haben namentlich in der Form der bekannten Milchglasspecula, deren Einführung das Verdienst unseres berühmten Gynäkologen Carl Mayer ist, eine Verbreitung durch die ganze wissenschaftliche Welt gewonnen. Aber Operationsmethoden und Instrumente haben eine vorübergehende Bedeutung, und indem wir jetzt in der Lage sind, das Röhren-Speculum mit dem neuen Sims'schen Instrument zu vergleichen, darf es der Wissenschaft nicht als Undank gedeutet werden, wenn sie in ihrer Kritik sich der Unvollkommenheiten des alten Instruments bewusst wird, so Vortreffliches damit auch geleistet worden ist.

Das Röhrenspeculum berührt bei seiner Einführung den ganzen Ring der Vulva. Hiermit ist eine Reizung der vorderen, sehr empfindlichen Theile verbunden. Diese Reizung kann zwar durch geschickte Einführung und durch einen eingelegten Obturator gemildert, aber nicht ganz vermieden werden, und dauert bei entzündlichem Zustande der Theile auch fort, wenn das Instrument die Schamlippen bereits passirt hat. Denn die Wandungen des Genitalschlauches liegen eng gegen einander, und, indem das Instrument vorwärts geführt wird, muss es jeden Punkt der Wandungen berühren, um ihn zu verdrängen. Hier-

bei ist es kein geringer Uebelstand, dass das Instrument nicht der anatomischen Form der Vagina entspricht. Die Vagina stellt einen gekrümmten Kanal dar, der in Bezug auf Weite, Länge und Art der Krümmung bei den verschiedenen Individuen sehr variirt, während das Speculum eine starre Röhre ist, deren gebräuchliche Formen meist nur vier Abstufungen betreffs der Weite bieten. In Bezug auf die Länge giebt es weniger Abstufungen, wobei es noch zu bedauern ist, dass heutzutage meist übermässig lange Specula construirt werden. Diese Incongruenz des Instruments mit der Vagina bedingt eine Streckung des Kanals, welche unter Umständen eine gewaltsame und schmerzhafte wird, namentlich wenn die Einführung der Portio vaginalis in das Speculum Schwierigkeiten bietet. Um die Portio eines retrovertirten Uterus in das Speculum zu fassen, muss man das innere Ende des Rohrs gegen die vordere Vaginalwand, und das äussere Ende gegen den Damm drängen, und um die Portio eines antevertirten Uterus einzustellen, muss man mit dem Speculum einen schmerzhaften Druck gegen die Symphyse ausüben. Diese Manipulationen sind für empfindliche Frauen sehr schwer erträglich. Ist aber die Portio entzündet, angeschwollen, mit Geschwüren bedeckt, so können diese Manipulationen nicht blos schmerzhaft, sondern auch von üblen Folgen begleitet sein. Dazu kommt, dass das Sehfeld im Speculum ein beengtes ist. Indem wir zuerst unter Hin- und Zurückschieben die Vaginalwand betrachten, sehen wir immer nur zwei halbkreisförmige Falten; wollen wir ein neues Bild gewinnen, müssen wir das alte verdrängen; eine Totalanschauung erlangen wir niemals. Was die Portio anbetrifft, so sehen wir beim retrovertirten Uterus nur die hintere, und bei einem antevertirten Uterus nur die vordere Lippe deutlich, und immer bekommen wir von dem Gesehenen nur ein Bild en face. Von einer vergrösserten Portio sehen wir nur Abschnitte. Auch den Farbentäuschungen sind wir unterworfen, indem einerseits durch den Druck des Speculumrandes Erbleichungen oder cyanotische Färbungen entstehen können, andererseits die Innenwand jedes Speculums, also nicht blos des direct spiegelnden Ferguson'schen, sondern auch die des Milchglas-Speculums Reflexlicht auf das Sehfeld wirft. Eine Einsicht in den Cervicalkanal ist mittelst des Röhrenspeculums unmöglich. Da die Achse des Uterus und des Speculums nicht in eine Linie fallen, so lässt sich höchstens die äussere Mündung des Kanals betrachten, Was die Behandlung mittelst des Speculums anbe-

trifft, so reicht dieses für die meisten leichteren Fälle aus. Wir können durch dasselbe Medicamente an die Portio und theilweise auch in den Cervicalkanal hineinbringen; ja wir können das Speculum selbst als Träger für flüssige Medicamente benutzen. Abgesehen davon, ob diese Methode von grossem Vortheil ist, so muss gewiss zugegeben werden, dass da, wo wir mit Instrumenten in transverseller Richtung zu agiren haben, das Röhren-Speculum sehr hindert. Es schützt wieder bei Anwendung des Glüheisens die Wandungen der Vagina, dagegen macht es Operationen an diesen Wandungen ganz unmöglich, und wenn die Operationen der Vaginalfisteln in dem letzten Jahrzehnt so sehr vervollkommnet sind, so erkennt es eine Autorität, wie Simon, rückhaltslos an, dass Sims durch die Erfindung seines Speculums sich kein geringes Verdienst um diese Vervollkommnung erworben habe.

Sims hat sein Löffelspeculum vor etwa 25 Jahren angegeben. Er hat zugleich eine neue Untersuchungsmethode und gewisse diagnostische Vorbereitungs-Operationen ersonnen. Die Mittheilungen hierüber, sowie einen Theil der reichen Erfahrungen, welche er in Alabama, dann am Frauen-Hospital zu New-York, und in den letzten Jahren in Paris gewonnen, hat derselbe in dem Buche „Clinical Notes on uterine surgery", wie er es bescheidener Weise nennt, veröffentlicht. Wir müssen es unserem Landsmanne, dem Herrn Dr. Herrmann Beigel, Arzt am Metropolitan-Free-Hospital zu London, grossen Dank wissen, dass er das Buch durch eine gute deutsche Uebersetzung bei uns verbreitet hat. Sims hat wegen dieses vortrefflichen Buches viele Anfeindungen erlitten. Gefährliche Kühnheit, mechanische Anschauungsweise, ja selbst Uebertreibung und Indecenz scheute man sich nicht, ihm da zum Vorwurf zu machen, wo er mit wissenschaftlichem Ernst und glücklicher Genialität das Wesen eines Vorgangs zu ergründen gesucht hat, den natürliche und conventionelle Verborgenheit bisher für die Wissenschaft unzugängig gemacht. Es ist hier nicht der Ort, gegen solche Angriffe einen Mann zu vertheidigen, der wegen seiner grossen Leistungen in der Gynäkologie als einer der verdienstvollsten Reformatoren auf diesem Gebiete zu rühmen ist. Hier haben wir es nur mit seiner Untersuchungsmethode zu thun.

Marion Sims untersucht jeden Fall zuerst durch äussere und innere Palpation. Dies thut er aus den bekannten allge-

meinen Gründen und besonders auch deswegen, um das für den individuellen Fall passende Speculum zu wählen, durch welches er den Genitalschlauch für das Gesicht am Besten freilegen kann. Die Untersuchung durch Palpation wird in der Rückenlage der Frau, auf irgend welcher Lagerstätte, am Besten aber auf einem gewöhnlichen Tische von etwa 139 Centim Länge und 75 Centim Breite vorgenommen. Der Tisch sei mit einer wattirten Decke bedeckt, vor der schmalen Seite des Tisches stehe ein Stuhl. Nachdem die Frau ihre Kleider in der Taillenumschnürung gelockert hat, besteigt sie den Stuhl, setzt sich auf den Tisch, neigt ihren Körper auf den Tisch zurück, während die Beine noch auf dem Stuhl verbleiben und lagert ihren Kopf auf ein kleines Kissen. Jetzt hebt der Arzt ihre Beine auf den Tisch und stellt sie so auf, dass Hüft- und Kniegelenke in Flexion kommen. Die Füsse seien hierbei etwa 30 Centim, die Kniee etwas mehr von einander entfernt. Nachdem der Arzt seine Hände in warmem Wasser gewaschen hat, — eine Massnahme, auf die Sims mit Recht grosses Gewicht legt — geht er mit dem linken Zeigefinger in die Vagina ein und unterstützt die innere Untersuchung durch entsprechende Manipulationen auf die Bauchdecken mittelst der rechten Hand. Nur, wenn beide Hände in Correspondenz arbeiten, kann man die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Theile des Genitalapparates genau erkennen. Die Bauchdecken bieten ein leicht überwindliches Hinderniss für die äussere Untersuchung. Nach entleerter Blase und namentlich bei mageren Bauchdecken ist uns der Uterus durch die Bauchdecken für die Palpation so zugängig, als wäre er in eine Serviette eingehüllt. Den inneren Finger an der Portio, den äusseren am Fundus haltend, erkennen wir Grössenverhältnisse, Lage und Beweglichkeit des Organs. Sims besitzt in dieser combinirten Untersuchungsmethode eine meisterhafte Geschicklichkeit. Mit der freien Hand über den Fundus uteri hinüberreichend, gelangt er, ohne der Frau Schmerzen zu bereiten, in den Douglas'schen Raum und kommt so dem innerlich untersuchenden Zeigefinger, wenn dieser im hinteren Cul-de-Sac liegt, entgegen. Anomale anatomische Verhältnisse in der Regio retrouterina können auf diese Weise erkannt werden.

Was nun die Freilegung des Vaginalkanales für die Untersuchung durch das Gesicht anbetrifft, so bedient sich Sims hierzu eines besonderen Speculums und einer besonderen Lage der Frau. Das Princip dieses sogenannten Löffelspeculums ist

bekannt und bei uns in Deutschland am Besten empfohlen durch den ausgezeichneten Gebrauch, den Prof. Simon in Rostock davon für seine Fisteloperationen gemacht hat. Es ist ein Löffel oder ein Halbcylinder, an der Spitze rund abgekuppt, und in seinem Verlaufe so geschweift, dass er sich, ohne zu belästigen, gegen das Perinäum und die hintere Beckenwand andrücken lässt. Dieser Halbcylinder, welcher also in die Vagina eingeführt wird, geht unter einem Winkel von etwa 70 Grad in einen Griff über, an dem der Zug gegen die hintere Wand der Vagina geschieht. Sims hat sechs Formen von solchen Löffelspeculis, die sich in Bezug auf Länge und Lumen des Cylinders unterscheiden. Das engste Format lässt sich durch ein nicht defloritrtes Hymen, ohne dasselbe zu verletzen, einführen. Der Bequemlichkeit wegen sind immer je zwei Specula durch einen Griff verbunden. Es ist darauf zu achten, dass die Sims'schen Specula bei uns zuweilen fehlerhaft gearbeitet werden. Es giebt solche, bei denen der Löffel in seiner Axe zu gradlinig verläuft, die also nicht jene gute Schweifung besitzen, durch welche sich das Instrument so bequem gegen die hintere Beckenwand anlegt. Ferner verlaufen die Ränder des Löffels zuweilen convergirend nach dem Griff hin, was ein grosser Fehler ist, da hierdurch das Sehfeld beengt wird. Endlich entbehren manche Specula des richtigen Verhältnisses zwischen Länge und Breite des Löffels, und oft geht auch der Griff zu sehr rechtwinklig von dem Löffel ab. Diese falschen Copieen mögen wohl Schuld daran haben, dass manche Aerzte mit dem Speculum nicht recht zufrieden sind. Ich bediene mich der Specula, welche der hiesige Instrumentenmacher Herr Windler (Dorotheenstr. 3) nach Originalen copirt hat und bin mit diesen ganz zufrieden.

Nun, ein sehr wichtiger Umstand für das Gelingen der Untersuchung ist die richtige Lagerung der Frau.

Sims hat sich in der ersten Zeit der Knieellenbogenlage (à la vache) bedient. Es kommt bei dieser Lage Alles darauf an, dass Brust und Kopf so tief und dass das Becken der Frau so hoch wie möglich liege. In dieser Lage erschlaffen die Bauchdecken und die Eingeweide sinken gegen das Zwerchfell hin. Bei auseinander gehaltenen Nates wird der Löffel in die Vagina eingeführt und das Perinaeum in die Höhe gezogen. Indem die Vulva so eröffnet ist und die Luft in die Genitalien eindringt, wird die Vagina gleichsam aufgebläht, und stellt sich als ein klar übersichtliches Gehäuse dar, an welchem man je-

den Punkt genau erkennen kann, mit Ausnahme natürlich jener Parthie an der hinteren Wand, welche durch den Löffel gedeckt wird. Diese Parthie ist aber erstens eine sehr geringe, zweitens können wir nach Seitwärtsschiebung des Speculums auch diese betrachten, und endlich hat Simon für Fälle, wo man bequem an die hintere Wand der Vagina hingelangen muss, gefensterte Specula construirt. Da die Knieellenbogenlage wichtige Uebelstände mit sich führt, so hat Sims folgende Lage ersonnen.

Die Frau lagere sich auf den vorhin beschriebenen Tisch und auf ihre linke Seite. Nur der Kopf liege mit der linken Schläfe auf dem kleinen Kissen. Der Rumpf drehe sich nach vorn, der linke Arm und die linke Schulter werden nach hinten geführt, als wollte die Frau die Tischplatte mit beiden Armen umfassen, so dass das Sternum so nahe wie möglich der Tischplatte komme. Die unteren Extremitäten seien gegen das Becken angezogen, die rechte mehr als die linke. Wenn die Frau so liegt, dann ist das Becken der höchste Punkt, die Eingeweide sinken gegen das Epigastrium und die ganze Lage bietet fast alle Vortheile der Knieellenbogenlage ohne deren Inconvenienzen. Es ist für empfindliche Frauen nicht unwichtig, dass, um nun zu untersuchen, kein Körpertheil der Frau entblösst zu sein braucht, ausser der Vulva. Der Arzt, hinter dem Rücken der Frau stehend, ergreift den Griff des Speculum mit der linken Hand, den Zeigefinger der rechten Hand legt er in die Höhlung des Löffels, so dass die Spitze des Fingers die Kuppe des Löffels deckt. Ein Assistent oder eine Assistentin, ebenfalls hinter der Patientin stehend, hebt die rechte Seite der Nates mit der linken Hand in die Höhe, und der Operateur führt nun das gedeckte Speculum an der hinteren Wand der Vagina in die Höhe, bis er, ohne mit dem Instrument die Portio zu berühren, in den hinteren Cul-de-sac gelangt. Jetzt erst entfernt er den rechten Zeigefinger von dem Löffel, zieht mit dem in der linken Hand befindlichen Speculum das Perinaeum so weit zurück, bis sich die Vulva genügend eröffnet hat, und giebt nun den Griff des Speculum in die rechte Hand des Assistenten, welcher mit dem Instrumente genau in der ihm übergebenen Haltung einen stetigen und festen Zug ausübt. Die Vagina ist so auf eine ähnliche Weise geöffnet, wie die Mundhöhle durch das Abziehen des Unterkiefers eröffnet wird, und gestattet einen vollkommen freien Einblick in ihr Inneres. Die vor-

dere Wand der Vagina liegt klar vor uns, Respirationsbewegungen machend, gleich einem Zwerchfell. Weiter oben liegt die Portio, welche wir in ihrem ganzen Relief betrachten können. Ist dieselbe in Folge zu grosser Tiefe der Vagina oder durch Dislocation nicht leicht sichtbar, so giebt Sims zwei Instrumente an, durch welche wir uns die Portio dem Auge näher führen. Das eine, welches er den „Uterus-Depressor“ nennt, ist eine Art Sonde, welche in eine löffelförmige Oese ausläuft. Indem man mit dieser Oese gegen die vordere Scheidewand drückt, verkürzt man dieselbe, und führt dadurch die Portio gegen die Symphyse. Das andere Instrument ist ein feines Häkchen, das man in die Schleimhaut der vorderen Uteruslippe einhakt und mit welchem man den Uterus abwärts zieht. Man hat dieses letzte Verfahren wegen der damit verbundenen Verwundung und anscheinender Zerrung vielfach angegriffen, jedoch mit Unrecht. Die Verwundung ist eine höchst geringfügige, ganz schmerzlose und ohne welche schädlichen Folgen. Und was den Zug am Uterus anbetrifft, so versteht es sich von selbst, dass derselbe nur an einem schon bei der äusseren Untersuchung als beweglich erkannten Uterus ausgeführt werden soll, und dass jede Zerrung eines angelötheten Uterus unterbleiben muss.

Um die Uterushöhle zu durchforschen, bedient man sich gewöhnlich der Sonden mit gegebenen Krümmungen. Sims bedient sich solcher aus weichem Metall, die er dem besonderen Verhalten des Uterus anpasst, oder solcher, an denen der in den Uterus einzuführende Theil durch ein Kugelgelenk stellbar ist. Sehr erleichtert wird die Einführung der Sonde dadurch, dass wir ihre Bewegung mit dem Auge begleiten können. Auch durch die gleichzeitige Benutzung des Häkchens wird die Sondirung eine zweckmässigere. Einmal können wir durch Anwendung des Häkchens die Axe eines schwach flectirten Uterus grade strecken, zweitens haben wir, indem wir mit der einen Hand den Uterus ziehen und mit der anderen Hand die Sonde einführen, eine doppelte Tastung, wodurch die Untersuchung um so sicherer und ergiebiger wird.

Soll die Uterushöhle für den Finger zugängig gemacht werden, so eröffnet Sims dieselbe durch Einlegung von Pressschwamm. Der Pressschwamm hat durch die üble Absonderung, die er hervorruft, allerdings viel Unangenehmes, aber er ist doch nicht zu entbehren, da die andern Mittel, wie Laminaria,

Gentiana u. s. w., nicht so ergiebige Erweiterungen geben. Leider versteht man es hier noch nicht, ganz so gute und saubere Pressschwämme zu arbeiten, wie in Paris und London, doch kommen die Schwämme, welche der Bandagist Herr Löwy, Neue Friedrichsstrasse 48, seit einigen Jahren liefert, den Parisern an sauberer Form und guter Wirkung am nächsten. Für die Einführung der Pressschwämme empfiehlt Sims gewisse Vorsichtsmaassregeln, die allerdings von Wichtigkeit sind. Einmal soll der Pressschwamm nicht länger als etwa 6 bis 8 Stunden im Uterus liegen, da sein längeres Verbleiben zu sehr reizt. Will man den Schwamm entfernen, so lagere man die Patientin zuerst in die Seitenlage, führe das Speculum ein, entferne alle Absonderungen und erfasse dann den Schwamm mit einer verschliessbaren Pincette. Jetzt entferne man das Speculum, lasse die Pincette am Schwamm hangen, und lagere die Frau in die Rückenlage. Nun führe man den Zeigefinger der linken Hand in die Vagina und an den Schwamm, ergreife mit der rechten Hand die Pincette, lockere durch sanfte Bewegungen den Schwamm, und sofort nach dessen Herausführung schlüpfe man mit dem Finger in den Cervicalkanal hinein.

Es ist dies Verfahren, wiewohl umständlich, darum nothwendig, weil nach der Entfernung des Schwammes bei geöffneter Vagina Luft in den Uterus eintreten würde, wovon sehr schädliche Folgen zu befürchten sind.

Eine zweite Methode, den Cervicalkanal zu eröffnen, übt Sims durch die blutige Erweiterung aus. Dieses Verfahren aber gehört schon so sehr zu den directen Operationen, dass deren Schilderung uns zu weit über die Grenzen des heutigen Themas hinausführen würde, weshalb es füglicher für eine Besprechung der Sims'schen Operationsmethoden vorbehalten bleibe.

VI.

Pädiatrische Mittheilungen.

Von

Professor **Henoch.**

(Sitzung vom 29. Januar 1868.)

M. H. Die erste Mittheilung, die ich mir Ihnen zu machen erlaube, schliesst sich an einen Vortrag, der vor einigen Wochen von Herrn Ebert über „transitorische Erblindung in acuten Krankheiten“ gehalten wurde. Ich war damals leider verhindert, dem Vortrage beizuwohnen und an der Discussion theilzunehmen, kenne dieselben also nur aus dem Referat der klinischen Wochenschrift. Drei der von Herrn Ebert erwähnten Fälle bezogen sich auf Scarlatina, einer auf Typhus. Mir selbst sind zwei solcher Fälle in den letzten Jahren vorgekommen, wovon der eine ebenfalls bei Scarlatina, der andere bei Typhus beobachtet wurde. Solche Fälle von transitorischer Erblindung in acuten Krankheiten sind keineswegs etwas Neues; schon die alten Aerzte, z. B. van Swieten, sprechen von ihnen, wenn auch nur flüchtig. Es hat mir leider an Zeit gefehlt, genauere historische Studien anzustellen, und was ich in den letzten Tagen darüber gefunden habe, wäre ungefähr Folgendes. Fast alle Fälle dieser Art kamen bei Scarlatina vor. Schon der erste Beschreiber der Albuminurie nach Scharlach, der Engländer Wells, hat einen solchen Fall von Erblindung bei Nephritis scarlatinosa mit Dilatation der Pupille mitgetheilt, Avrard beschreibt einen Fall, wobei dieselbe wechselsweise dilatirt und verengt gewesen sein soll, freilich sehr unsichere Angaben. In einem dritten Falle wurde die Amaurose als Einleitung urämischer Erscheinungen beobachtet, und bei einem von Matthey beobachteten Kinde stellten sich am 10. Tage des Scharlachs Oedem, Kopfschmerz, Amaurose und sehr schnell tödtliche Convulsionen ein.

Der erste meiner Fälle wurde von mir schon früher in einer andern Beziehung hier mitgetheilt, wird Ihnen aber kaum noch erinnerlich sein, zumal es mir damals auf die Hervorkehrung gerade dieses Symptoms nicht ankam. Eine wiederholte vollständige Mittheilung kann ich mir hier ersparen; ich führte den Fall damals an, weil er interessant war durch das Ergriffenwerden fast sämmtlicher seröser Membranen des Körpers beim Scharlach. Es wurden die Gelenke ergriffen (Arthritis scarlatinosa), dann kam die Tunica vaginalis des Hodens, welche zu einer erheblichen Geschwulst ausgedehnt wurde, dann das Peritonaeum und schliesslich die Pleura mit tödtlichem Ausgange und Bestätigung durch die Section. Im Verlauf dieses Falles, wo die Scarlatina am 18. November hervorgebrochen war, trat am 5. December Oedem auf und dabei sofort Albuminurie und Blutgehalt des Urins. In der Nacht vom 12. zum 13. Dec. erfolgte Erbrechen, am folgenden Morgen heftiger Kopfschmerz und deutlich ausgesprochene Amblyopie. Diese war so bedeutend, dass von einem Erkennen der Umgebung nicht die Rede war. Die Beobachtung war aber durch die Verhältnisse der Familie sehr erschwert, eine genaue Untersuchung unmöglich und zwar um so weniger, als nach meinem Besuch sogleich ein urämischer Anfall eintrat, welcher mehrere Stunden dauerte und durch Application von Blutegeln, anhaltende Fomentationen mit Eis und starke Purgentien beseitigt wurde. Am folgenden Tage waren die urämischen Symptome vorüber, nur noch leichter Kopfschmerz vorhanden und das Sehvermögen absolut normal; die Amaurose hatte also nur 24 Stunden gedauert. Ich bemerkte schon in meinem damaligen Vortrage, dass diese Blindheit unmöglich in die Reihe derjenigen hineingethan werden könne, welche man sonst bei albuminöser Nephritis sehr häufig findet und die aus den bekannten apoplectischen und sclerotischen Alterationen der Retina hervorgeht; eine solche transitorische Blindheit könnte nicht von einer so wichtigen Veränderung der Retina, sondern nur von einer cerebralen Störung abhängig sein.

BOSTON MED. LIBRARY SEP 30 1889

Der zweite Fall kam mir in diesem Winter bei einem zwölfjährigen Knaben vor, der die Erscheinungen des Ileotyphus darbot. Dieser verlief mit grosser Indolenz und Apathie des Kranken und den bekannten andern Erscheinungen. Ungefähr am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche machte sich eines Tages der Umstand bemerkbar, dass der Knabe nicht

sah. Er griff, was die Umgebung schon bemerkt hatte, in die Luft, ging über einen Gegenstand hinweg, und wir überzeugten uns, dass er von unserer Anwesenheit nur durch die Sprache unterrichtet war. Das Vorhalten einer brennenden Kerze wurde empfunden; wenn man ihn fragte, ob er Licht sehe, bejahte er dies. Hier kann ich mit Bestimmtheit versichern, dass die Pupillarcontraction vollständig normal war; die Pupille zog sich eben so zusammen, wie im normalen Zustande. Die Blindheit hielt ungefähr 48 Stunden an. Am 3. Tage war das Sehvermögen bereits besser, und am 4. Tage sah er vollkommen normal. Ich bemerke, dass ein Nasenbluten, wie Hr. Ebert es der Amblyopie vorausgehen sah, in diesem Falle nicht stattgefunden hatte.

Wenn wir nun nach den Bedingungen dieser Amaurose fragen, so würde sich zunächst, da gerade die Fälle bei Scarlatina am häufigsten sind, die Anschauung von Hrn. Ebert darbieten, dass es sich um flüchtige Oedeme in der intercraniellen Bahn des Opticus, oder, wie unser Herr Vorsitzender berichtigte, in demjenigen Theile des Gehirns handle, welcher sich zwischen den Corpora quadrigemina und der Stätte der Lichtempfindung im Gehirne befindet. Es lässt sich für diese Anschauung eben der Umstand anführen, dass die häufigsten Fälle bei Hydrops scarlatinosus vorkommen, wo verschiedene Oedeme schon vorhanden sind; wir wissen ausserdem, dass die Anschauung von Traube, nach welcher der urämische Anfall in einem Oedem des Gehirns besteht, eine grosse Berechtigung hat, wenn man auch nicht mit Sicherheit sagen kann, dass alle Fälle von Urämie durch solche Oedeme entstehen. Diese Ansicht ist übrigens keineswegs ganz neu. Ich finde schon in der ersten Ausgabe des Rilliet- und Barthez'schen Werkes bemerkt, dass die Convulsionen in der Scharlachswassersucht auf Hydropsie des Gehirns beruhen und zwar nicht bloss auf dem Wasser, welches sich an der Basis des Gehirns und in den Ventrikeln befindet, sondern in der Gehirnsubstanz selbst. Die genannten Autoren beschreiben in der ersten Auflage S. 187 den Fall eines 10jährigen Knaben, nach dessen an Urämie erfolgten Tode Serum an der Basis und im Carnalis spinalis gefunden wurde, ausserdem waren die Windungen des Gehirns „entassées" (also Oedem) und die Ventrikel klaffend. Seit jener Zeit ist dies öfters, besonders aber von Traube beobachtet worden. Ich glaube nun, dass sich der Ansicht, die Amaurose sei von einem flüchtigen Oedem abhängig,

nichts a priori entgegensetzen lässt, und es wäre vielleicht dafür noch ein Umstand anzuführen, der aus entgegengesetzter Richtung hergenommen werden kann. Sie werden gewiss in Ihrer Praxis beobachtet haben, dass in der Meningitis tuberculosa im letzten Stadium, wo das Kind in vollständigem Sopor daliegt, dasselbe bisweilen aus dieser Betäubung erwacht, und man es zur Verwunderung der Eltern und wohl auch des Arztes ruhig spielend im Bette findet, so dass man die besten Hoffnungen hat; die Erfahrung hat aber gelehrt, dass diese sehr trügerisch sind, dass schon nach wenigen Stunden der Sopor von Neuem eintritt und der Tod erfolgt. Erklärungen dafür zu geben, ist sehr schwierig; es ist aber kaum anders zu deuten, als dass das Oedem der Hirnsubstanz, welches im Schlussstadium der Basilarmeningitis sich entwickelt und Anämie des Gehirns herbeiführt, auf eine uns unbekannte Weise plötzlich zur Resorption gelangt, wodurch die Capillaren der Hirnsubstanz sich wieder mehr mit Blut füllen und damit die Intelligenz sich erholt. Dass so etwas flüchtig vorkommen kann, lässt sich wohl nicht bestreiten, und so lässt sich denn auch annehmen, dass ebenso flüchtige Oedeme Ursachen der urämischen Amblyopsie sein können.

Wie aber steht es beim Typhus? Da ist von Oedemen nicht die Rede, wenigstens nicht in dem Falle, den ich beobachtet habe. Der Urin floss ganz ungestört und hatte seine normale Beschaffenheit. Auch von der typhösen Amaurose theilen übrigens Rilliet und Barthez einen Fall mit aus dem Journal de Vandermonde. Derselbe betraf ein 8jähriges Mädchen, das im Verlauf eines Typhus choreaartige Zuckungen bekam, womit Sprache und Sehvermögen erloschen, aber nach 8 Tagen wiederkehrten. Diese Mittheilung ist kurz, aber jedenfalls handelte es sich um eine transitorische Erblindung. Hier kann man nun nicht von einem flüchtigen Oedem reden, man muss vielmehr zu einer andern Erklärung seine Zuflucht nehmen, zu jenem unbekannten Etwas, was wir mit dem Ausdruck Störung der Innervation bezeichnen. Thatsachen lassen sich auch dafür anführen. Vor ungefähr zwei Jahren habe ich einen Fall beobachtet, der mir ein gutes Analogon darzubieten scheint. In einer Familie waren drei Kinder gleichzeitig an Ileotyphus erkrankt. Bei dem einen, einem 11jährigen Mädchen, entwickelte sich ungefähr im Anfang der dritten Woche, gerade der schwersten Zeit, eine doppelseitige Ptosis wie bei Gehirnkrankhei-

ten (das Kind war nicht im Stande, die Augenlider zu heben), ausserdem eine entschiedene Lähmung des rechten Abducens, und gleichzeitig eine völlige Sprachlosigkeit. Alle diese Zustände hielten etwa eine Woche an; mit dem Schwinden des Typhus, der Besserung des Allgemeinbefindens verschwand auch die Ptosis, die Lähmung, und stellte sich die Sprache wieder ein. Man könnte hier sagen, dass man es gar nicht mit einer eigentlichen Nervenparalyse zu thun gehabt habe, sondern nur mit einer Atonie der betreffenden Muskeln; das glaube ich aber nicht, weil auch die Intellectualität des Kindes gelitten hatte, und weil noch Wochen lang eine völlige Veränderung des Gemüths, ein Kindischsein, zurückblieb, so dass ich in der That eine Depression der Nerventhätigkeit annehmen muss. So gut nun, wie in schweren Fällen von Typhus Motilitätsstörungen vorkommen, kann auch eine sensible Störung auftreten, und ich glaube, dass man in diesen Fällen von transitorischer Erblindung eine solche Störung der Innervation anzunehmen berechtigt ist. —

Meine zweite Mittheilung betrifft einen scheinbar unbedeutenden Zustand, der indess in der Praxis sehr häufig vorkommt, nämlich das nächtliche Aufschrecken der Kinder, der sogenannte Pavor nocturnus. Es ist früher viel mehr von diesem Zustande die Rede gewesen, als jetzt; zwei von unsern neuesten Handbüchern über Kinderkrankheiten, von Gerhard und Hennig, erwähnen desselben entweder gar nicht, oder nur andeutungsweise, und doch ist es eine Affection, welche die Eltern ausserordentlich beunruhigt. Der Zustand selbst ist hinlänglich bekannt. Er besteht darin, dass die Kinder anscheinend vollkommen gesund zu Bett gelegt werden — es betrifft Kinder im 1. Lebensjahre bis zum 6. und darüber —, und nachdem sie ½ bis 2 Stunden geschlafen haben, plötzlich unter heftigem Angstschrei auffahren, gar nicht zu beruhigen sind, dabei einen starren, irren Blick haben, der die Eltern ausserordentlich erschreckt, öfters auch Hallucinationen in der Form von Thieren, oder andern beunruhigenden Gegenständen. Nachdem dieser Zustand etwa eine Viertelstunde gedauert hat, tritt Ruhe ein, wobei die Kinder oft in ein heftiges Weinen ausbrechen. Es ist selten, dass ein solcher Pavor sich in einer Nacht wiederholt, dagegen häufig mehrere Nächte hinter einander, und dies kann sich Wochen lang hinziehen. Die Angst der Angehörigen bezieht sich auf eine drohende Gehirnaffection und wir wissen in der That, dass, wenn Eclampsie bevorsteht, dergleichen nächtliche Unruhen vor-

kommen können. Wenn man die Sache genauer betrachtet, wird man auch hier verschiedene Categorien unterscheiden müssen. Der Pavor nocturnus ist keineswegs als ein einfacher immer aus derselben Quelle stammender Krankheitszustand zu betrachten, sondern es können mehrfache ätiologische Momente in Betracht kommen. Das Erste sind natürlich Träume, welche bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen vorkommen. Sie werden selbst öfters erlebt haben, dass sie in einer Nacht zu einem Kinde gerufen wurden, welches durch nichts weiter als durch einen Traum erschreckt worden war. Ich erinnere mich besonders eines solchen Falles, in welchem das Kind stets wiederholte, man solle eine von der Decke des Zimmers herabhängende Kette wegnehmen. Bei solchen Träumen kommen aber auch körperliche Dinge in Betracht, die in den Schlaf hineinspielen. In der Poliklinik behandelte ich einen Knaben, der an Spondylarthrocace der oberen Dorsalwirbel litt; er träumte sehr häufig und zwar immer dasselbe, nämlich dass ihm ein Thier auf dem Rücken sitze und denselben drücke. Auf diesen Gegenstand bezogen sich immer seine Klagen, wenn er Anfälle von P. noct. hatte, sowie auch seine Delirien im Ileotyphus. Ein ähnliches Hineinspielen des Körperlichen beobachtete ich bei einem 12jähr. Knaben, der an einem Catarrh der Paukenhöhle behandelt wurde und sehr häufig über Ohrtäuschungen klagte. Eines Nachts schrickt er aus dem Schlafe auf, lässt sich nicht beruhigen, läuft in das Vorderzimmer hinein und schreit fortwährend, dass häufig geschossen würde und viele Kugeln in sein Zimmer fielen. Endlich beruhigte er sich und am nächsten Tage bekannte er mir, dass er zuerst einen Traum gehabt habe, in welchem er Kanonenschüsse gehört; daran knüpfte sich der Pavor nocturnus. Dies ist also die erste und einfachste Categorie.

Eine zweite, die mir nur einmal vorkam, bildet das Auftreten dieses Zustandes als typische Neurose. Man kann sich freilich dabei täuschen, denn da sich die nächtlichen Anfälle öfters wiederholen, kann man leicht darauf kommen, sie fälschlich für typisch zu nehmen. Der Fall, den ich hier meine, scheint mir indess sehr charakteristisch zu sein. Er betrifft einen 6jährigen Knaben, im Februar 1866 beobachtet, welcher seit acht Tagen alle Abend pünktlich um 9½ Uhr den Pavor bekam und vorzugsweise dabei über einen an der Wand sich bewegenden Schatten schrie. Ich liess am nächsten Abend die Nachtlampe anders setzen, weil ich glaubte, dass der Schatten

des Ofens das Kind erschrecke, und dies hatte in der That das Wegbleiben des Anfalls zur Folge. Schon am nächsten Abend kehrte der Pavor indess wieder und zwar jetzt verbunden mit einer ziemlichen Temperaturerhöhung, auf welche Schweiss folgte, so dass der ganze Anfall ungefähr 1½ Stunden dauerte. Ich gab am nächsten Tage Chinin und nachdem das Kind 3 Gran genommen hatte, verschwand das Uebel auf Nimmerwiederkehr.

Eine dritte Quelle, die namentlich von englischen Aerzten fast als die einzige angenommen wird, sind Reizungen des Darmcanals. Die Engländer heben vorzugsweise Verstopfung als Ursache hervor; dass aber auch anderweitige Darmstörungen diesen Zustand veranlassen können, wird Ihnen aus folgender Beobachtung klar werden. Dieselbe betrifft einen 5jährigen Knaben, den ich im December 1866 beobachtete. Derselbe war, abgesehen von einer erheblichen Phimose, gesund. Das Uebel hatte vor einem halben Jahre mit Diarrhoe begonnen, welche den verschiedensten Mitteln Trotz geboten hatte und die ich erst durch längeren Gebrauch von Infus. Cascarill. mit einigen Tropfen Tr. thebaic. zu beseitigen im Stande war. Trotzdem blieben die nächtlichen Anfälle, die seit einigen Monaten bestanden, zurück und kehrten alle Nacht, nachdem das Kind um 8 Uhr eingeschlafen war, zwischen 8 und 1 Uhr wieder. Das Kind fuhr empor, schrie und tobte, war gar nicht zu beruhigen und äusserst schreckhaft. Monate lang war von den Eltern nichts geschehen. Als ich die Diarrhoe beseitigt hatte und die Anfälle doch noch fortdauerten, kam ich auf den Gedanken, weil der Knabe häufig Erectionen hatte, dass die Phimose daran Schuld sein könnte, und liess dieselbe operiren. Die Wunde heilte gut, der Urinstrahl wurde normal, aber die nächtlichen Anfälle dauerten ungestört fort. Da fand ich bei genauerer Beobachtung, dass der Zustand des Darmcanals noch immer kein normaler war. Der Stuhlgang hatte nämlich ein gallertartiges Aussehen und war stark mit Schleim vermischt, so dass die ganze Masse der Faeces mit einem Male in den Topf hineinplumpte, hatte auch einen ausnehmend foetiden Geruch. Es stellte sich nun heraus, dass in der Nacht um die besagte Zeit jedesmal Erscheinungen von Seiten des Darmcanals stattfanden: eine hohe Auftreibung des Leibes, mit enormem Poltern und Kollern und schliesslich Abgang von Flatus, die dem Kinde Erleichterung verschafften. Ich zweifelte nicht, dass ein ge-

wisser Connex bestehe, und gab die Salzsäure, deren fäulnisswidrige Wirkung bekannt ist, mit Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinctur. Schon in der zweiten Nacht, nachdem das Mittel angefangen war, zeigte sich eine bedeutende Beruhigung und nach einer Woche waren nicht nur die Stuhlgänge vollkommen normal, sondern auch die davon abhängigen nächtlichen Anfälle verschwunden.

VII.

Fall von Gehirnabscess.

Mitgetheilt vom
Sanitätsrath Dr. **Eulenburg**

(Sitzung vom 11. März 1868.)

Der folgende, von mir in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Henoch behandelte und durch mannigfache Eigenthümlichkeiten seines Verlaufes bemerkenswerthe Fall betrifft ein 13jähriges, früher gesundes Mädchen, die Tochter eines hiesigen Banquiers. Die Krankheitserscheinungen begannen am 31. Januar c., nahezu 4 Wochen vor dem tödtlichen Ausgange, mit Schmerz in der rechten Gesichtshälfte und mit Erbrechen. Für beide Symptome konnte ein Grund in localen oder bestehenden Allgemeinstörungen in keiner Weise ausfindig gemacht werden. Vorausgegangen war zwar eine Empfindung in einem rechten Backzahne, als ob sich daselbst ein Zahngeschwür bilde. Allein die Besichtigung ergab nur, dass der vierte Backzahn so eben mit einem kleinen, etwa dem sechsten Theile seiner Krone das Zahnfleisch durchbohrt hatte. Am Zahne selbst ward kaum einiger Schmerz empfunden.

Der Schmerz war Anfangs über die ganze Gesichtshälfte verbreitet und auf der Mittellinie des Gesichts scharf abgegrenzt. Nach Verlauf einiger Tage fixirte er sich jedoch vorzugsweise auf die Supraorbitalgegend. In dieser und deren nächsten, der rechtseitigen Stirnhälfte angehörigen Umgegend wurde der stets vorhandene spontane Schmerz durch die leiseste Berührung bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Nach wenigen Tagen bereits zeigte sich an dieser Stelle ein sehr verdächtiges Oedem, welches sich über das ganze obere Augenlid erstreckte. Allein auch dieses verschwand wieder nach mehreren Tagen auf die Anwendung von Umschlägen mit Bleiwasser.

Der Supraorbitalschmerz zeichnete sich durch seine grosse Intensität und Permanenz aus. Er veranlasste die Kranke zu unruhigem Umherwerfen auf dem Lager und zu lautem Klagen und Wimmern fast ohne Unterbrechung Tag und Nacht. Dabei war das betreffende Auge sehr lichtscheu und die Thränensecretion daselbst vermehrt. Die Pupille reagirte auf beiden Augen gleich empfindlich gegen den Lichtreiz.

Das Erbrechen fast alles Genossenen dauerte fort. Vorzugsweise jedoch erbrach die Kranke jede Flüssigkeit ohne Ausnahme, während sie Anfangs an einzelnen Tagen ziemlich reichlich genossene Apfelsinen bei sich behielt.

Anderweitige nennenswerthe Functionsstörungen fehlten durchaus.

Die verordneten eröffnenden Mittel bewirkten zwar reichliche Ausleerungen, trugen aber ebenso wenig als Blutegel, Einreibungen von Ungt. ciner. mit Opium, Vesicatore und zeitweise gereichte kleine Dosen von Morphium zu einer erheblichen Verminderung der Krankheitserscheinungen bei. Der Anwendung subcutaner Injectionen widerstand die Kranke.

Gleichwohl war der Schmerz am 11. Februar mässiger als sonst und selbst das Erbrechen war an diesem Tage nicht eingetreten. Allein die Nacht zum 12. brachte die Kranke wieder wegen gesteigerten Schmerzes völlig schlaflos hin.

Am Vormittag des 12. (13ten Tag der Krankheit) zeigte sich die Kranke auffallend redselig, jedoch so, dass sie in einer ihrer sonstigen Begabung überlegenen Auffassung sich über alle ihrer Lebenssphäre angehörigen Verhältnisse aussprach. Es war dies etwas ihrem sonstigen Wesen ganz Fremdartiges. Den Ermahnungen zur Vermeidung von derartigen schädlichen Aufregungen vermochte sie, wie es offenbar schien, nicht Folge leisten zu können. Zugleich klagte sie zum ersten Male über einen durch den Kopf gehenden Luftzug, gleichsam als ob Luft eingeblasen würde, was mit einem von der Kranken gehörten knallenden Geräusche verbunden wäre.

Inmitten dieser von der Umgebung gar nicht abzuwehrenden Mittheilungen verfiel die Kranke gegen 12 Uhr Mittags plötzlich in heftige, mit Bewusstseinsverlust verbundene clonische Convulsionen, welche sich über den ganzen Körper erstreckten und fast 3 Stunden mit wechselnder Vehemenz anhielten.

Nach denselben blieb eine allgemeine cutane Hyperästhe-

sie mit vorwaltender Intensität an den linksseitigen Extremitäten und eine Parese dieser letzteren zurück. Auch die Sehfähigkeit war für 24 Stunden nach diesem Anfalle auf beiden Augen etwas gestört, so dass die Kranke z. B. die Zahl der vorgehaltenen Finger nicht richtig unterschied.

Sonst war in den früheren Phänomenen der Krankheit nach dem Anfalle eine Veränderung nicht aufzufinden Die vorerwähnte Redseligkeit dauerte fort, während die Intelligenz keinesweges vermindert, ja geschärft — man möchte sagen, pathologisch erhöht — war. Dasselbe muss von sämmtlichen Sinnesorganen angeführt werden, selbst vom Geruch.

Von dem stattgehabten Krampfanfalle hatte die Kranke kein Bewusstsein.

Am Tage nach dem Anfalle war der Puls, der bisher keine Anomalie gezeigt hatte, frequent und an der linken Radialis entschieden schwächer, als an der rechten, welches Verhältniss beiläufig bis zum Tode fortbestand. Die Hauttemperatur war normal. Am 14. war auch die Sehfähigkeit wieder normal. Alle übrigen Erscheinungen dauerten unverändert fort. Der heftige Supraorbitalschmerz wurde durch kleine Dosen von Morphium ($\frac{1}{8}$—$\frac{1}{6}$ Gran) ab und zu etwas gemässigt. Am 16. war auch die Pulsfrequenz wieder normal; die linksseitige Parese, die allgemeine Hyperästhesie, ja sogar der spontane Supraorbitalschmerz waren geringer. Allein schon am folgenden Tage steigerte sich der Schmerz wieder bis zu unerträglicher Höhe. — In Folge einer nunmehr 11 Uhr Vormittags subcutan injicirten Dosis von $\frac{1}{12}$ Gr. Morphium acetic. in der Supraorbitalgegend trat ein während des ganzen Leidens noch nicht vorhanden gewesener schmerzfreier Zustand von fast 12stündiger Dauer ein. Die Kranke verlangte und genoss Fleischbrühe, Apfelmuss u. dgl., ohne zu erbrechen, und sie erfreute sich zudem eines 5stündigen ruhigen Schlafes. Auch an den folgenden Tagen wurde in derselben Weise wenigstens erhebliche Mässigung des spontanen Schmerzes erzielt, ohne dass jedoch dem Erbrechen und der schmerzhaften Druckempfindung bei Berührung der Supraorbitalgegend Einhalt gethan werden konnte.

Oft und anhaltend während der Dauer der Krankheit applicirte Eisumschläge hatten im Ganzen nur wenig zur Verminderung des Schmerzes beigetragen.

Am 22. Tage der Krankheit (21. Februar) hatte Herr v. Gräfe auf unseren Wunsch die Güte, die Kranke zu untersu-

chen. Es musste uns daran gelegen sein, durch die ophthalmoscopische Untersuchung für die Diagnose eines intracraniellen Prozesses möglicherweise eine bestätigende Auskunft und eine genaue Localisirung des Krankheitssitzes zu gewinnen.

Indessen der Befund bei der ophthalmoscopischen Untersuchung war ein rein negativer. — Wenn auch selbstverständlich durch dieses negative Resultat für eine basilare Geschwulst eine von uns diagnosticirte anderweitige Existenz einer Geschwulst, einer Tuberculose oder eines Abscesses im Gehirn keinesweges ausgeschlossen war, — so konnte doch auch für den Augenblick wieder der Gedanke an eine peripherische Natur des Leidens, an eine vielleicht durch Periostitis oder Neuritis veranlasste Supraorbital-Affection mit neuralgischen Reflexkrämpfen nicht ganz abgewiesen werden.

Wir kamen um so mehr und lieber darauf zurück, als, wie erwähnt, durch subcutane Morphium-Injectionen temporär eine erhebliche Abnahme des Schmerzes und eine Beruhigung der Kranken, ja sogar des Erbrechens herbeigeführt worden war. Ohnehin lag in der Möglichkeit der peripherischen Natur des Leidens noch allein die Hoffnung eines günstigen Ausganges. — Indessen die Hyperästhesie, das Erbrechen, der fixe Kopfschmerz kehrten in immer kürzeren Intervallen wieder. Es gesellten sich auch Dyspnoe und Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge hinzu. — Am letzten Tage endlich, dem 27sten der Krankheit (26. Februar), traten während unserer Anwesenheit ganz plötzlich Coma und eine vorübergehende Erweiterung der rechtsseitigen Pupille ein, und der Tod erfolgte nach dem Vorausgehen allgemeiner, jedoch nur schwach ausgeprägter Convulsionen nach 12stündiger ununterbrochener Dauer des comatösen Zustandes.

Die Obduction der Schädelhöhle wurde am 28. Februar, etwa 36 Stunden nach erfolgtem Tode, durch Herrn Dr Cohnheim ausgeführt, dessen mir freundlichst zugestellter Bericht hier folgt:

„Längsovales, sehr dünnes, fast überall durchscheinendes Schädeldach; am Scheitel der Lambdanaht sitzen mehrere grosse Intercalarknochen. Die Dura nur mässig gespannt, an der Innenfläche über beiden Hemisphären vollkommen glatt, weiss, glänzend. Die Pia der Convexität trocken, glanzlos, mit nur mässiger Füllung der grösseren Gefässe. Die Gyri des rechten Vorderlappens stark abgeflacht. Letzterer fühlt sich bei Berüh-

rung von oben evident schwappend an. An der Basis fällt in der rechten innersten Orbitalwindung eine kleine, sehr missfarbene Stelle auf, wo das Gewebe der weichen Haut, sowie die darunter liegende Hirnsubstanz so morsch und brüchig ist, dass bei leiser Berührung der Hemisphäre aus dieser Stelle grüner Eiter hervorquillt. Von hier aus gelangt man direct in einen mehr als hühnereigrossen Abscess, der den grössten Theil des rechten Vorderlappens ausfüllt. Die Höhle desselben enthält mehrere Esslöffel eines (nicht fötiden) dicken, grünlichen, fadenziehenden Eiters; die nächst anstossende Zone der Hirnsubstanz zeigt das Bild exquisiter rother Encephalitis. Ueberall sonst ist das Hirn blass, von etwas weicher Consistenz, die Schnittfläche von trockenem Glanz; die Seitenventrikel sind leicht dilatirt.

Der missfarbigen Stelle in der Pia entspricht ganz genau dem Sitze und der Ausdehnung nach eine gleiche in der Dura, wo das Gewebe der letzteren durch ein missfarbiges Granulationsgewebe ersetzt ist. Nach Zurücklegung der Dura trifft man, genau unter dieser Stelle, auf einen cariösen Defect in der Lamina cribrosa des Siebbeins. Der Defect sitzt 3 Mm. nach rechts von der Crista galli, 6 Mm. nach hinten vom Foramen coecum. Die cariöse Zerstörung greift von da noch in geringem Umfange auf die Pars orbitalis des Os frontis über. Eine zweite cariöse Stelle, die kaum die Ausdehnung einer Linse hat, findet sich etwas weiter nach hinten in der rechten Hälfte der Lamina cribrosa oss. ethmoidei, ohne dass die Dura darüber nachweislich geändert wäre.

Durch die cariösen Stellen der Siebbeinplatte dringt von der Nasenhöhle her ein übelriechender grüner Eiter. Die weitere Untersuchung von oben her ergiebt, dass auch die obere Muschel vielfach zerstört ist. Die Schleimhaut der rechten Nasenhöhle ist sehr verdickt, von zähen Eiterlagen überall überzogen. Eine Geschwulst ist in der Nasenhöhle nicht nachzuweisen.

Ueberblicken wir den Fall epikritisch, so bietet derselbe zunächst in pathogenetischer Hinsicht ein grosses Interesse. Der Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung mit ihren zum Theil so furchtbaren Erscheinungen und dem Ihnen geschilderten deletären Verlauf ist fast zweifellos in der Nasenhöhle und zwar in der kleinen, von Caries necrotica befallenen Partie der La-

mina cribrosa des Siebbeins zu suchen. Diese Caries verrieth sich während des Lebens auf keinerlei Weise. Erst in den letzten Tagen der Krankheit erwähnte unter Anderem die sehr redselige Kranke, dass sie in der rechten Nasenhöhle einen üblen Geruch wahrnehme. Auf's Bestimmteste kann ich versichern, dass für die Diagnose einer Ozaena sowohl vor, als während der finalen Erkrankung jede symptomatische Erscheinung fehlte. Namentlich ist bei dem stets sorgsam beobachteten und gepflegten Kinde niemals eine auf Ozaena deutende anomale Secretion, noch ein übler Geruch aus der Nase wahrgenommen worden.

Von der Lamina cribrosa aus hat sich der Process wohl unzweifelhaft auf die anliegende Dura mater fortgesetzt, wie die kleine missfarbige Stelle der letzteren beweist. Zu einer diffusen Entzündung oder überhaupt zu dem, was man eine Meningitis nennt, ist es jedoch, wie der Befund ergiebt, nicht gekommen. Eher lässt sich die Pia mater nicht völlig intact nennen, während sonst die Rindenschicht im Allgemeinen sowohl, als in der Nähe des cariösen Processes, ausser der allgemeinen Blässe, weicheren Consistenz des Hirns und einem trockenen Glanz in der Schnittfläche, keinerlei Anomalie erkennen lässt. Dagegen hat sich in der Markmasse des rechten Vorderlappens der Ihnen geschilderte umfangreiche Abscess entwickelt, dessen begrenzende Hirnsubstanz das Bild exquisiter rother Erweichung zeigte.

Zwischen dem Inhalte dieses Abscesses und dem cariösen Processe im Siebbein bestand eine Continuität. — Die Voraussetzung einer solchen Continuität zwischen einem am Schädel bestehenden cariösen Processe und einem von ihm aus entstehenden Hirnabscesse ist keinesweges eine unbedingt nothwendige. Die Corticalsubstanz und die Häute können sich dabei vielmehr völlig intact verhalten. Ein solches Verhalten, auch wenn es thatsächlich stattgefunden, hätte uns nicht befremden dürfen. Sehen wir doch, dass bei traumatischen Anlässen Abscesse öfter sogar an weit von dem Trauma, der Schädelverletzung, entfernten Partieen des Gehirns zur Entwickelung kommen. Ebenso ist constatirt, dass Abscesse, welche mit Caries des Felsenbeins in ursächlichem Zusammenhange stehen (und diese Caries gehört beiläufig zur fast häufigsten Veranlassung von Gehirnabscessen) keinesweges immer mit dem cariösen Knochen direct communiciren, sondern dass sie oft in der Tiefe der Hirnsubstanz ihren Ausgangspunkt haben. Auf dieses Verhal-

ten hat u. A. Gull aufmerksam gemacht. Die Entstehung derartiger entfernter Abscesse scheint jedoch noch nicht genügend aufgeklärt; möglich, dass hierbei Metastasen durch Infection von dem vorhandenen Eiterheerde aus, oder directe Embolieen aus thrombosirten Gefässen eine Rolle spielen.

Was nun das Fortschreiten derartiger Processe von der Nasenhöhle aus auf das Hirnparenchym betrifft, so gehört dasselbe offenbar zu den grössten Seltenheiten. Herr Cohnheim und selbst Herr Virchow haben nach mündlicher Mittheilung ein solches niemals vorgefunden. Nach einer von Herrn Rudolf Meyer in Zürich (die Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867) veröffentlichten sehr sorgsamen und werthvollen statistischen Zusammenstellung sind aus der Literatur nur 3 Fälle bekannt, in denen ein chronisches Leiden der Nasenschleimhaut als ätiologisches Moment für den Hirnabscess betrachtet werden kann.

Einer dieser Fälle ist von J. Simon, 2 sind von Gull mitgetheilt (vergl. Meyer p. 29). Alle 3 betrafen die rechte Grosshirnhemisphäre, welche rechte Seite beiläufig sich auch überhaupt als der bevorzugte Sitz der Hirnabscesse nach Felsenbeincaries erwiesen hat (14 Fälle rechts, 4 links).

Keiner der 3, als von Leiden der Nasenschleimhaut ausgehend, beobachteten Fälle ist jedoch dem unseren vollständig analog. In dem Falle von Simon waren polypöse Wucherungen in beiden Nasenhöhlen und in den Sinus sphenoidales vorhanden. Von den letzteren aus war die Entzündung auf den Körper des Keilbeins übergegangen, hatte zur theilweisen Resorption des Processus basilaris und chronischer Entzündung der Dura geführt, und schliesslich 3 Eiterheerde in der rechten Grosshirnhemisphäre veranlasst.

In den beiden Fällen von Gull war die Entzündung von der Nasenschleimhaut ausgegangen, der Knochen ganz unbetheiligt. Der Abscess bestand in dem einen Falle in der Tiefe des mittleren Lappens, in dem anderen folgte der Abscess dem Verlaufe des N. olfactorius, so dass er in der grauen Substanz der Windungen an der Basis des rechten Vorderlappens bis zur Fossa sylvii hin zur Entwickelung gelangte.

Die wesentlich anderen Bedingungen der Entwickelung des Abscesses in unserem Falle ergeben sich so deutlich aus dem oben geschilderten Befund, dass ich Sie mit der detaillirten Erörterung verschonen kann.

Nicht minder interessant ist unser Fall vielleicht in semiotischer und diagnostischer Hinsicht. Das relativ Wenige, was wir aus den vereinzelten casuistischen Mittheilungen der Autoren und aus vergleichenden statistischen Zusammenstellungen über die Symptome und den Verlauf des Hirnabscesses wissen, ergiebt wenigstens zur Genüge die proteusartige Natur dieses Leidens. Selbst bei gleichem Sitze und annähernd gleicher Ausdehnung des Localprocesses sind die heterogensten, in Reihenfolge, Gruppirung und Art der symptomatischen Phänomene divergentesten Krankheitsbilder zur Erscheinung gekommen.

Wenn wir in unserem Falle, wie bei so vielen in der Literatur beschriebenen, während des Lebens vor einem Räthsel standen, so ist solches bei genauerer Betrachtung auch jetzt nach dem Tode in kaum geringerem Grade vorhanden, trotz der scheinbar so positiven Ergebnisse der Autopsie.

Fast ganz vergeblich suchen wir rückforschend uns den Ursprung der einzelnen Phänomene, ihre Beziehung zu der vorgefundenen anatomischen Läsion des Hirnparenchyms deutend zu erklären; und fast ebenso erfolglos erscheint unser Bemühen, die Totalität des Krankheitsbildes zu analysiren und auf die einzelnen Faktoren zurückzuführen. Fast allenthalben stossen wir dabei auf Widersprüche und Schwierigkeiten, welche durch unsere noch lückenhaften Kenntnisse über Function und physiologische Dignität der zunächst concurrirenden Hirntheile in hohem Maasse vermehrt werden.

Nur so viel darf wohl als feststehend gelten, dass die hervorragendsten der intra vitam beobachteten Phänomene zu dem localen Eiterheerde in keinem directen unmittelbaren Abhängigkeitsverhältnisse stehen. Es sind vielmehr Druckphänomene, veranlasst durch die, sei es acut oder chronisch entstandene, Raumverengerung in der Schädelhöhle. In diesem Sinne sind namentlich die so heftig auftretenden allgemeinen Convulsionen und das Erbrechen, auch die späteren Symptome der Pulsverlangsamung, der Dyspnoe, des Coma etc. zu deuten.

Zweifelhaft scheint mir, ob der Kopfschmerz, dieses in der Statistik als das häufigste beim Beginn der Hirnabscess-Erscheinungen genannte Symptom, hier als ein örtliches, ein Heerdsymptom betrachtet werden darf. Derselbe entsprach allerdings in der späteren Zeit durch seine Localisirung in der Supraorbitalgegend dem Sitze des Abscesses im rechten Stirnlappen. Aber eine solche Localisirung des Schmerzes ist noto-

risch öfters gar nicht vorhanden, so dass derselbe nach den vorliegenden Mittheilungen, z. B. bei Kleinhirnabscessen, auch nur in der Frontalgegend empfunden worden ist. Ich muss aber ganz besonders noch daran erinnern, dass im Beginn der Krankheit entschieden die ganze Gesichtshälfte der Sitz des Schmerzes war. Es konnte also möglicherweise von den local in der Siebbeinplatte gereizten Fasern des N. ethmoidalis aus eine Irritation auf andere Trigeminusäste, namentlich den Supraorbitalis stattfinden. Mit einer solchen Annahme ist wieder die Permanenz und die spätere colossale Empfindlichkeit der Supraorbitalgegend bei Berührung nicht zu vereinigen. Es war daher wohl verzeihlich, wenn ich zu Anfang der Krankheit durch die genaue Begrenzung des Schmerzes auf die Mittellinie des Gesichts, und ohne Ahnung von der Existenz der Siebbeincaries, veranlasst wurde, ein Leiden des Trigeminus peripherischer Natur anzunehmen.

Die Markmasse der Hemisphäre gehört bekanntlich nicht zu den unter normalen Umständen sensiblen Hirntheilen, und es ist daher wahrscheinlicher, dass auch der Kopfschmerz nicht direct auf den Eiterheerd zu beziehen ist, sondern in dem Wachsthum des intracephalen Druckes, vielleicht auch in der congestiven Schwellung entfernter Hirntheile seine Erklärung findet. —

Als Heerdsymptom wäre allenfalls nur die verminderte Motilität der linksseitigen Extremitäten zu deuten. Aber auch selbst dieses Symptom bestand nur in sehr unvollständigem Grade, und, was noch schwieriger zu erklären, nur vorübergehend, so dass ich sehr dazu geneigt bin, dasselbe zum Theil auf die Erschöpfung durch die unmittelbar vorangegangenen heftigen Convulsionen in Verbindung mit der enormen cutanen Hyperästhesie zurückzuführen, die Anfangs vorzugsweise die linksseitigen Extremitäten eingenommen, später aber sich auf die ganze Körperoberfläche verbreitet hatte. Das veränderte Wesen, die Redseligkeit, die pathologisch erhöhte Function der Intelligenz und der Sinnesorgane beziehen sich vielleicht zum Theil auf die den Eiter umschliessenden entzündeten Schichten des Hirnparenchyms, zum Theil auf den im gesammten Hirn vorgefundenen Zustand verminderter Consistenz.

Noch weniger bestimmt lässt sich der am Ende des Leidens während unseres Beiseins plötzlich eingetretene Uebergang in vollständiges Coma aus dem anatomischen Befund erklären. In der Mehrzahl der Fälle finden sich als finale Pro-

cesse bei Hirneiterung: „ausgebreitetes Hirnödem mit weisser Erweichung, Durchbruch nach aussen auf die Oberfläche des Hirns und Durchbruch in die Ventrikel, wozu nicht selten ein Eitererguss auf die Schädelbasis hinzutritt“ (vergl. Meyer). Von alledem hat in unserem Falle nichts stattgefunden. Wir können daher nur einen vehement gesteigerten intracraniellen Druck, veranlasst durch plötzliches Wachsthum des Eiterheerdes für die oben beschriebene terminale Katastrophe zur Erklärung heranziehen, da eine Betheiligung anderweitiger wichtiger Hirntheile anatomisch nicht nachweisbar war.

VIII.

Zur Casuistik der Continuitäts-Ligatur behufs Blutstillung (Ligatur der Art. brachialis wegen Verletzung des oberflächlichen Bogens in der Hohlhand).

Von

Dr. **Ravoth.**

(Sitzung vom 18. März 1868.)

Roser erklärt sich in der Discussion „einiger Verirrungen der Kriegschirurgie“ („Klin. Wochenschrift“ No. 16. 1867) ganz entschieden gegen die Ligatur des Arterienstammes, wenn es sich um Stillung einer Blutung aus seinen Aesten handelt. Er sagt: „Der unsichere Versuch, eine Arterienblutung durch Blosslegung und Unterbindung des zuführenden Arterienstammes oberhalb der Wunde zu stillen, wird immer wieder ohne Noth unternommen, obgleich Guthrie längst gezeigt hat, dass diese Methode ein verhältnissweise schlechtes Resultat zu geben pflegt.“ „Endlich ist auch örtliche Verjauchung mit hinzukommender Septicämie mehrfach tödtlich geworden, unter Umständen, wo durch directes Einschneiden, Entfernung der Blutgerinnsel und freie Entleerung der Wundsecrete neben örtlicher Unterbindung der Arterien das Leben eher gerettet worden sein möchte.“

Der letztere Ausspruch bezieht sich hauptsächlich auf die secundären oder späten Nachblutungen, welche nach einer Verletzung auftreten, die bereits eine Reihe pathologischer Veränderungen an den betheiligten Geweben zur Folge gehabt. Diese Veränderungen, die betheiligten Gewebe selbst, das verletzte Gefäss, sowie endlich die ganze nachbarliche Umgebung dürften überhaupt die Momente sein, welche bei der Entscheidung der Frage, ob im gegebenen Fall an Ort und Stelle, oder in der Continuität des Arterienstammes die Ligatur ausgeführt werden soll, in Rechnung genommen werden müssen. Und dies ist im Wesentlichen auch von den Chirurgen geschehen, welche, der decidirten Forderung Roser's entgegen, unter Umständen die

Continuitäts-Ligatur ausgeführt und vertheidigt haben. Die Bedeutsamkeit dieser angegebenen Momente wird nun sehr gut durch die nachfolgende Beobachtung illustrirt.

Der 63jährige Conditor B., ein noch rüstiger Mann, der nur zeitweilig an chronischem Rheumatismus gelitten, suchte den Kork eines weithalsigen Einmachglases durch Aufschlagen mit dem Ballen seiner rechten Hand fester einzutreiben. Er sprengte durch einen solchen Schlag den Hals des Glases auseinander, und gleichzeitig fuhr ein Theil desselben, der stehen geblieben und durch Absprengung geschärft war, ihm in die Hohlband. Es entstand sofort eine lebhafte Blutung, die der herbeigerufene Arzt durch Tamponade mit in Lig. ferri sesquichlor. getauchter Charpie zu stillen suchte und gleichzeitig eine comprimirende Spica manus hinzufügte. Glassplitter wurden von ihm in der Wunde nicht gefunden. Der Kranke, ein etwas nervös aufgeregter Mann, soll sich, seine Verletzung gering achtend, wenig geschont und, soviel es Verband und Schmerz zuliessen, seine Hand weiter gebraucht haben. Schon am 2. Tage wiederholte sich deshalb die Blutung und wurde wie das erste Mal durch erneuerten Verband gestillt. Nun folgten während der nächsten 10 Tage häufige Wiederholungen der Blutung, die immer wieder in derselben Weise, zeitweilig auch durch einen Heilgehülfen, gestillt wurde.

Am 11. Tage kehrte der Hausarzt des Pat., Herr Dr. Fischer, von einer Reise zurück, und da sich neben bedeutender Geschwulst, heftigen Schmerzen in der Wunde, in der Hand und auch dem Vorderarm mit gleichzeitig fieberhafter Aufregung die Blutung in der Nacht vom 12. auf den 13. Tag der Verletzung wiederholt hatte, so wurde ich zur Consultation resp. zu dem erforderlichen operativen Eingriff zugezogen. Auf die Ligatur vorbereitet, nahm ich den beschriebenen Verband ab und fand in der Mitte der Hohlhand, dem unteren Rande des Lig. transversum entsprechend, eine rundliche (lochartige) Wunde, welche circa einen Zoll Durchmesser hatte und mit Charpie verstopft war. Die ganze Hand, inclusive Finger, war auf Dorsal- und Volarseite hochgradig geschwollen, und die Geschwulst erstreckte sich gleichzeitig bis auf die Mitte des Vorderarms. Die Wunde selbst und ihre nächste Umgebung hatte von der Einwirkung des Lig. ferri ein schwarzes Aussehen. Die weitere Untersuchung wurde indess sofort durch das herausrieselnde Blut unterbrochen, und nach der Herausnahme des Charpie-Pfropfes

drang ein mindestens rabenfederkielstarker Blutstrahl aus der Wunde hervor. Ich erkannte sofort eine Verletzung des oberflächlichen Arterienbogens, und da dieser den Hauptast ja von der Art. ulnaris erhält, so versuchte ich durch deren Compression die Blutung zu stillen. Indess es zeigte sich eine kaum merkliche Verminderung des Blutstrahls. Hierauf comprimirte ich die A. radialis und erreichte dasselbe Resultat. Erst auf Compression beider und besonders der Art. brachialis stand die Blutung vollständig. Nachdem nun ein Assistent die Compression der A. brachialis übernommen, reinigte ich die Wunde von Blutgerinnseln und mortificirtem Gewebe, welches sich bis tief zu den Mm. inteross. und zum Theil oberhalb und unterhalb des Lig. transvers. erstreckte. Dazu war eine Incision des oberen und unteren Wundrandes erforderlich, und ich legte den oberen Schnitt so, dass er genau auf den Ort der Blutung vordrang, denn ich beabsichtigte an Ort und Stelle durch eine Doppelligatur die Blutung zu stillen. Bald überzeugte ich mich, dass dieser Längsschnitt an Ort und Stelle behufs hinlänglicher Bloslegung des blutenden Bogens in einen Kreuzschnitt verwandelt werden musste. Indess die erhebliche Geschwulst — das mortificirte Gewebe — der Kreuzschnitt in der oberflächlichen Fascie und dessen Verunreinigung — die schon vorhandene Entzündung der Sehnenscheiden und deren Steigerung mit ihren Folgen, besonders auch rücksichtlich der Fingerfunction, — der vielleicht ganz durchtrennte Arterienbogen mit den mehr oder weniger zurückgezogenen Arterienenden, wodurch Vergrösserung und Verschlechterung der Wunde bedingt war — endlich der gegentheilige Rath hervorragender Chirurgen — und ich entschloss mich schnell, von der Ligatur an Ort und Stelle abzustehen und dagegen die der Art. brachialis in der Mitte des Humerus, also mit Erhaltung der Art. profunda, zu wählen. — Weder die leicht und schnell ausgeführte Operation, noch der durch die Ligatur bedingte Einfluss auf die normalen Lebensvorgänge der ganzen Extremität bieten neue, der Mittheilung werthe Momente. Die angelegte Wunde wurde durch Suturen geschlossen und heilte bis auf die Ligaturstelle fast prima intentione. Nur von der Bicepsscheide aus bildete sich vom 3. zum 4. Tag eine beträchtliche Infiltration des Bindegewebes am Humerus, welche sich auf Bleiwasser-Fomente und leichte Compression erst nach 4—5 Tagen wieder verlor. Die Ligatur fiel erst am 19. Tage aus. — Die Blutung

aus der Handwunde stand und kehrte nicht wieder; aber es kehrte auch kein Puls zurück, weder in der Art. radial., noch ulnar., und ist auch jetzt, 6 Monate nach der Operation, noch nicht wieder vorhanden. Die Wunde wurde mit in Campherwein und Arnica-Tinctur getauchter Charpie bedeckt, der ganze Arm in Watte gehüllt, von den Fingern aufwärts mit einer Flanellbinde eingewickelt und auf aufsteigender Ebene ruhig gelagert. Daneben roborirende Diät und absolut ruhiges Verhalten.

Die untere Handwunde sammt ihrer ganzen Umgebung zeigte bald eigenthümliche Veränderungen. Schon am zweiten Tage nach Anlegung der Ligatur machte sich eine Abnahme der Geschwulst bemerkbar. Dieselbe schwand dann successiv und erhielt sich am längsten in sämmtlichen Fingern, mit Ausnahme des Daumen, der auch am frühesten die volle Excursion aller Bewegungen wieder gewann, während dieselben noch lange Zeit in den übrigen Fingern beschränkt blieben. Diese Beschränkung war lediglich von der vorhanden gewesenen Affection der Sehnenscheiden abhängig; denn weder in der trophischen, noch in den übrigen Nervensphären hat sich eine Störung bemerkbar gemacht. — Mit der Abnahme der Geschwulst verkleinerte sich die Wunde, in der gleichzeitig eine Abstossung des nekrotisirten Bindegewebes ohne präcis hervortretende demarkirende Entzündung stattfand. Auch die Eiterung war eine auffallend geringe, so dass man die Wunde gleichsam einschrumpfen und schliesslich schon am neunten Tage nach Anlegung der Ligatur gut vernarbt sah. Die Narbe hat eine halbmondförmige Gestalt und weist auf die ursprüngliche Form der Wunde hin.

Von der fünften Woche an waren an der Extremität nur noch Residuen der vorhanden gewesenen Geschwulst in den Fingern, Störungen in der Bewegung derselben, Muskelschwäche im Vorderarm, periodische Schmerzen von der Narbe der Handwunde aus durch Bäder, Einwickelung und Gymnastik zu bekämpfen. Gegenwärtig ist der volle Wiedergebrauch des Armes hergestellt. —

Resümiren wir nun epikritisch die wesentlichsten Thatsachen, die durch diese Beobachtung illustrirt werden.

1. Hunter fürchtete bekanntlich von der Ligatur fern vom Aneurysma an einer gesunden Arterien-Stelle das Ausbleiben des Collateralkreislaufes nicht und von demselben weit weniger neue Ernährungsquellen für das Aneurysma, als von der Erhaltung wichtiger Seitenzweige des Hauptstammes bei naher

Ligaturstelle. Dies wird durch die mitgetheilte Beobachtung bestätigt, in der die A. radialis und ulnaris dauernd ausser Thätigkeit gesetzt wurden. Es giebt freilich hinlänglich zahlreiche Fälle, wo das Aneurysma durch Hunter's Methode nicht geheilt wurde, und ebenso sind viele Blutungen durch die Ligatur des Hauptstammes nicht dauernd gestillt worden. Wäre mir ein Gleiches passirt, so würde ich wohl lieber die A. axillaris, als die Ligatur an Ort und Stelle gewählt haben, weil ich mich im Verlauf immer mehr überzeugte, dass die letztere nur als ultima ratio angesehen werden konnte.

2. Die brandige Zerstörung, die bereits in der Wunde mehr oder weniger gewaltsam herbeigeführt war, sistirte nach Anlegung der Ligatur nicht nur sofort, sondern es fand auch die mildeste Form der Demarcation und hinterher eine überaus schnelle und unter sehr geringer Eiterung auftretende Vernarbung mit restitutio in integrum statt, während man gegenüber der Behauptung Roser's das Gegentheil hätte erwarten sollen. Gerade die verminderte Blutzufuhr, die bei der Behandlung nicht ausser Acht gelassene venöse Circulation (Hochlagerung und milde Compression der Extremität) und die in diesem Fall aufgetretene Form von Collateralkreislauf — das sind, nach meinem Dafürhalten, die für die Erklärung und Begründung hierin Rechnung zu nehmenden Momente.

3. Hätte ich, meinem ursprünglichen Entschlusse treu, die Ligatur am Ort der Blutung ausgeführt — wie würde die Wunde und die brandige Zerstörung in derselben, die Sehnenscheidenentzündung und die bedeutende Geschwulst des Bindegewebes sich gestaltet haben unter dem Reize der Doppelligatur, durch die neue Verletzung, selbst wenn die Ligaturen wenig Mühe gemacht und mit geringen Secundärverletzungen ausführbar gewesen wären (was ich übrigens keineswegs glaube)? Eine schnellere Heilung mit geringeren secundären Störungen, besonders in der Function der Finger, würde schwerlich eingetreten sein.

Ich meine deshalb, dass der vorliegende Fall für analoge normirend sein möchte und dass man unter den dargelegten Umständen die Ligatur an Ort und Stelle als ultima ratio ansehen müsse, sie wenigstens nicht so decidirend verlangen darf, wie Roser dies gethan.

IX.

Ueber den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist.

Von

Dr. **B. Naunyn.**

Docent an der Berliner Universität.

(Sitzung vom 18. März 1868.)

Es ist bekannt, dass in fast allen Fällen von Mitralis-Insufficienz das durch dieselbe bedingte systolische Geräusch nicht nur an der Spitze des Herzens, sondern auch in der Gegend der Pulmonalklappe, d. h. also im zweiten Intercostalraume etwas nach links vom linken Sternalrande, zu vernehmen ist.

Nicht selten findet man auch, dass unter solchen Umständen das betreffende Geräusch an letzterem Orte am lautesten, und zwar erheblich lauter, als an der Herzspitze gehört wird.

Auch diese Thatsache, welche, soviel ich weiss, zuerst von Jos. Meyer festgestellt wurde, ist bereits seit lange von Allen, die sich mit derartigen Untersuchungen eingehender beschäftigten, anerkannt. Ich erwähne ausser Jos. Meyer nur noch Bamberger, Skoda und Gerhardt. Fast jeder der genannten Autoren nun hat das in Rede stehende Phänomen auf eine eigene Weise zu erklären versucht.

Meyer zunächst meint, es pflanze sich die Vibration, in welche die einzelnen Segel der Mitralklappe bei Insufficienz der letzteren versetzt werden, auf die Wand der Pulmonalarterie fort. Gegen diesen Erklärungsversuch muss eingewendet werden, dass aus den anatomischen Verhältnissen nicht ersichtlich ist, warum gerade ein solches Fortpflanzen dieser Vibrationen von der Mitralklappe auf die Wand der Pulmonalarterie und nicht vielmehr auf die der Aorta statthaben sollte; denn es ist die Mitralis an demselben Faserring befestigt, von welchem die Aorta ihren Ursprung nimmt, während andererseits Pulmonalarterie und Tri-

kuspidalis wieder einen gemeinschaftlichen Ursprung von demselben Faserringe besitzen.

Bamberger und ihm folgend Gerhardt geben an: es sei das bei Mitralis-Insufficienz in der Gegend der Pulmonalklappe hörbare systolische Geräusch eine Folge der abnorm hohen Spannung, in welche die Wandung der Pulmonalarterie unter solchen Umständen versetzt würde. Gegen diese Annahme spricht, dass in Fällen, wo eine mindestens ebenso bedeutende abnorme Spannung der Wandung der Pulmonalarterie durch andere Umstände als eine Mitralis-Insufficienz, z. B. durch eine Stenose des Ost. venos. sinistr. bedingt ist, ein solches systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie jedenfalls nicht constant gehört wird.

Skoda erklärt, dass das in Rede stehende Phänomen die Folge einer durch Verwachsungen oder ähnliche Verhältnisse bedingten Retraction der in der Norm an dieser Stelle das Herz bedeckenden Lunge sei.

Ich habe nun früher als Assistent an der hiesigen medicinischen Klinik (Geheimrath Frerichs) ziemlich häufig Gelegenheit gehabt, Fälle zu beobachten, wo bei zweifellos bestehender Insufficienz der Mitralklappe das systolische Geräusch lauter in der Gegend der Pulmonalklappe als an der Herzspitze gehört wurde.

Bei genauerer Untersuchung indessen stellte sich heraus, dass das Geräusch am lautesten zu vernehmen war im 2. Intercostalraum, etwa 2 Zoll nach links vom linken Sternalrande, einem Orte, der nicht unerheblich differirt von dem Punkte, wo in der Regel die von der Pulmonalklappe stammenden Geräusche am lautesten gehört werden. Letztere findet sich ja wie bekannt im 2. Intercostalraume, unmittelbar links vom linken Sternalrande.

Sticht man nun an jener Stelle der Brustwand, wo in den betreffenden Fällen das Geräusch am lautesten zu vernehmen war, eine Nadel in den Brustkorb senkrecht gegen die Brustwand ein, so durchbohrt dieselbe die Spitze des linken Herzohres, und zwar gerade da, wo dasselbe von hinten, vom linken Vorhof her, sich um die Arteria pulmonal. herumschlagend, gegen die vordere Fläche des Herzens hervortritt. Da nun die Höhle des linken Herzohres mit dem linken Vorhof zusammenhängt, so liegt der Gedanke nahe, ob nicht möglicherweise die Fortsetzung des systolischen Geräusches von der Mitralklappe her zu der

eben beschriebenen Stelle der Brustwand auf diesem Wege statthabe. Es sind nun die Verhältnisse, wie sie bei einer Insufficienz der Mitralklappe vorliegen, einer solchen Annahme sehr günstig.

Es findet nämlich, wenn die Mitralklappe insufficient geworden ist, bei jeder Systole des Ventrikels ein Rückströmen des Blutes von dem Ventrikel durch das Ost. venos. sinist. in den zu dieser Zeit sich im Zustande der Erschlaffung befindenden Vorhof, und also auch in das linke Herzohr hinein, statt.

Da nun bekanntlich die Geräusche, welche bei Reibung des Blutes gegen seinem Strome entgegenstehende Rauhigkeit an den Klappen oder sonstwo entstehen, sich stets mit dem Blutstrom am besten fortpflanzen, so ist es klar, dass das systolische Geräusch bei der Mitralinsufficienz sich stets lauter in den Vorhof hinein, als nach der Spitze des Herzens fortpflanzen wird. Es darf also nicht Wunder nehmen, wenn in einzelnen Fällen in der That dieses Geräusch an derjenigen Stelle der Brustwand am besten vernommen wird, wo ein Theil des linken Vorhofes, d. i. eben das linke Herzohr, ganz nahe an die vordere Brustwand herantritt.

Die Frage würde dann eigentlich nur die sein: wie kommt es, dass in den meisten Fällen das Geräusch nicht über jener Stelle der Brustwand, sondern an der Stelle der Herzspitze am lautesten zu hören ist; und andererseits: durch welche besonderen Verhältnisse ist es in den einzelnen Ausnahmefällen bedingt, dass in der That der Punkt der grössten Intensität des Geräusches im 2. Intercostalraume, etwa 2 Zoll nach links vom linken Sternalrande und nicht in der Gegend der Herzspitze gefunden wird.

Die Erklärung für die, wenn ich so sagen darf, locale Inconstanz dieses Phänomens scheint mir aber nicht schwer.

Man kann sich nämlich, wenn man eine grössere Anzahl von Herzen darauf untersucht, mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass die Länge des linken Herzohres in den verschiedenen Individuen eine äusserst verschiedene ist.

Je länger nun das Herzohr ist, und je weiter sich dasselbe also um die Arteria pulmonalis nach vorn herumlegen kann, um so näher wird die Spitze desselben der vorderen Brustwand rücken; um so günstiger werden also auch die Bedingungen für die Fortpflanzung des an der Mitralklappe entstehenden systoli-

schen Geräusches durch den linken Vorhof und das linke Herzohr auf die Brustwand werden.

Es ist also leicht begreiflich, wie in solchen Fällen von Mitral-Insufficienz das betreffende Geräusch lauter über jenem Punkte des 2. Intercostalraumes, als über der Stelle der Herzspitze gehört wird; um so mehr, da, wie bekannt, unter solchen Umständen in Folge der consecutiven Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die Spitze des Herzens zum grössten Theil, oder auch lediglich von letzterem gebildet wird.

Ich muss hier noch einer Erscheinung erwähnen, die sehr dafür spricht, dass die Fortleitung des systolischen Geräusches bei der Mitral-Insufficienz zu jenem Punkte des 2. Intercostalraumes in der besprochenen Weise zu Stande kommt. Man kann nämlich bei gleichzeitiger Insufficienz dieser Klappe und Stenose des betreffenden Ostium nicht selten beobachten, dass das systolische Geräusch am lautesten an jenem Punkte zu vernehmen ist, während das diastolische, oder besser präsystolische Geräusch constant, am lautesten in der Gegend der Herzspitze gehört wird. Es ist dies leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass für das letztere, also das präsystolische Geräusch, die Bedingungen für die Fortpflanzung in den linken Vorhof, und also in das linke Herzohr hinein, ungünstigere, für die Fortpflanzung zur Herzspitze hin günstigere sind, da im Moment der Entstehung dieses Geräusches der Blutstrom von dem Ostium venos. gegen die Herzspitze hingerichtet ist.

X.

Ueber den Stoffverbrauch bei der Arbeit.

Von

Dr. **L. Hermann.**

(Sitzung vom 25. März und 8. April 1868.)

M. H. Der vorliegende Gegenstand ist, obwohl mit den abstractesten Fragen der Physiologie eng zusammenhängend, andererseits von so eminentem practischem Interesse, dass er bei den Engländern, welche bekanntlich solchen Fragen, die eine practische Seite haben, mit Vorliebe sich zuwenden, lebhafte Theilnahme zu finden anfängt, wie eine ganze Reihe neuerer Arbeiten documentirt. Ihr Gesichtspunct ist offenbar der, dass wenn es gelänge, die bei der Muskelarbeit verbrauchten Stoffe zu erkennen, man durch einen einfachen Rückschluss im Stande wäre, dem Arbeiter eine zweckmässigere und, durch Bevorzugung des Nützlichen und Weglassung des Ueberflüssigen, wohlfeilere Nahrung zu empfehlen.

Die Frage, welche Stoffe der arbeitende Muskel verbraucht, datirt erst seit der Zeit, wo durch J. Mayer und Helmholtz die Ueberzeugung allgemein verbreitet ist, dass keine Leistung ohne einen entsprechenden Stoffverbrauch gedacht werden kann, wobei man unter Stoffverbrauch nur eine Umwandlung der Art zu verstehen hat, dass die gebildeten Producte nicht wieder ohne einen entsprechenden Arbeitsaufwand in die ursprünglichen Substanzen zurückverwandelt werden können. Das handgreiflichste, aber nicht das einzige Beispiel eines solchen Vorgangs ist die Verbrennung, d. h. die Verbindung von Substanzen mit Sauerstoff, welche nun nicht wieder ohne Arbeitsleistung getrennt werden kann. Aber nicht bloss die Verbindung bisher getrennter Substanzen, sondern auch die festere Verbindung bisher locker verbunden gewesener, kurz, jeder Process, durch welchen Verbindungen überhaupt oder festere Verbindungen zu

Stande kommen, ist ein Stoffverbrauch im Sinne unserer Frage, welcher zur Arbeitsleistung führen kann und führen muss, wenn man unter den Begriff der Arbeit auch Leistungen wie Wärmebildung, Erzeugung electrischer Ströme u. dergl. unterordnet.

Dass in der That die Muskelarbeit mit einer materiellen Umwandlung verbunden ist, hatte Helmholtz selbst nachgewiesen, indem er Unterschiede in der Zusammensetzung ruhig und thätig gewesener Muskeln aufdeckte. Zu diesem Funde, welche nur die Menge der in Wasser und der in Alkohol löslichen Bestandtheile betraf, fügte du Bois-Reymond die wichtige Thatsache, dass bei der Arbeit im Muskel eine Säure auftritt. Andere weniger sichere, zum Theil bestrittene Angaben sind die, dass der arbeitende Muskel mehr Kreatin, Zucker, Fett als der ruhende enthalte.

Den wesentlichen Process bei der Arbeit hat man sich bis auf die neueste Zeit, und im Wesentlichen mit Recht als eine Oxydation vorgestellt. Abgesehen von der längst bekannten Wahrheit, dass der thierische Organismus im Grossen und Ganzen einer langsamen Verbrennung unterworfen ist, hatte Georg Liebig an ausgeschnittenen Froschmuskeln nicht allein eine beständige Oxydation, sich kundgebend durch Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausgabe, dargelegt, sondern man hatte auch eine Erhöhung dieses Processes bemerkt, wenn der Muskel häufig gereizt wurde. Beweisender als diese Versuche, denen eine gefährliche Täuschungsquelle (s. unten) innewohnte, war die wichtige Entdeckung von Regnault und Reiset, deren Bedeutung erst Moritz Traube zu würdigen wusste, dass der arbeitende Organismus mehr Sauerstoff verbraucht und mehr Kohlensäure bildet, als der ruhende in gleichem Zeitraum. Als nun vollends Ludwig und Szelkow direct nachwiesen, dass das Blut beim Durchströmen der Muskeln Sauerstoff gegen Kohlensäure austauscht, und dass dieser Gaswechsel während der Arbeit erhöht ist, war diese Frage anscheinend erledigt.

Dass also im Wesentlichen ein Oxydationsprocess mit der Arbeit verbunden ist, war sicher; welche Stoffe aber werden verbrannt? Das scheinbar Natürlichste wurde zuerst angenommen, dass nämlich der Muskel selbst bei seiner Arbeit verbrenne; diese Meinung, nach welcher es im Wesentlichen Eiweisskörper (der Hauptbestandtheil des Muskelgewebes) sein müssten, deren Verbrauch der Arbeit zu Grunde läge, fand eine scheinbare Bestätigung in der Angabe mehrerer Autoren, dass

die Harnstoffausscheidung, bekanntlich gleichsam die Asche von dem verbrannten Eiweiss (dessen wesentliche Verbrennungsproducte Kohlensäure und Wasser sind), während der Arbeit vermehrt sei. Dass hiernach die Maschine nicht hineingeworfenes Brennmaterial, sondern sich selbst bei ihrer Arbeit verzehren würde, — ein Bedenken, das später geltend gemacht worden ist, — konnte keinen durchschlagenden Einwand abgeben; denn diese Maschine besitzt ja in der That gleichzeitig das Vermögen, sich fortwährend zu regeneriren. Schwerer wiegend war schon der Umstand, dass stark arbeitende Hausthiere, wie die Pferde, dass die fortwährend schwärmenden Bienen von sehr eiweissarmer Kost leben, jene von stickstoffarmen Pflanzentheilen, diese von fast reinem Zucker. Allein die scheinbare Stütze jener Anschauung durch das Verhalten der Harnstoffausscheidung gab derselben, da sie ausserdem von gewichtigen Autoritäten ausgegangen war, die Festigkeit eines bewiesenen Lehrsatzes.

Ein Wendepunkt trat in dieser Frage ein, als Voit die Entdeckung machte, dass die Arbeit die Harnstoffausscheidung nicht vermehre. Merkwürdigerweise hat er selbst diesen Fund fast gewaltsam mit dem alten Dogma zu vereinbaren gesucht, indem er annahm, dass der Muskel während der Arbeit nicht mehr, sondern nur andere Leistungen liefere als in der Ruhe; diese Vorstellung, an sich schon unhaltbar, war vollends bereits vorher durch das Verhalten der Kohlensäureausscheidung widerlegt. Der Erste, welcher der Voit'schen Entdeckung ihre richtige und naturgemässe Deutung gab, war Moritz Traube; er schloss einfach, dass die bei der Arbeit verbrennenden Stoffe nicht Eiweisskörper, sondern stickstofflose Substanzen seien, mit andern Worten, dass der Muskel nicht sich selbst, sondern ein ihm zugeführtes stickstofffreies Brennmaterial bei der Arbeit oxydire. Dieser Satz ist seitdem kaum angefochten worden, wenn man einen Versuch J. Ranke's ausnimmt, wiederum in ähnlicher Weise wie Voit einen Verbrauch stickstoffhaltiger Substanzen, eine Eiweissverbrennung mit Bildung von Kohlensäure, Wasser, Fett, Zucker und Kreatin, trotz der nicht vermehrten Harnstoffausscheidung aufrecht zu erhalten.

Einen anderen Weg als die Vergleichung der Harnstoffausscheidung ruhender und arbeitender Organismen, wählten Fick und Wislicenus Während einer beträchtlichen Muskelarbeit, die in Besteigung des Faulhorns auf steilem Pfade bestand, enthielten sie sich, um jede luxuriöse Harnstoffausscheidung zu ver-

meiden, stickstoffhaltiger Nahrung. Während und nach der Arbeit sammelten sie ihren Harn, dessen Stickstoffgehalt bestimmt wurde. Aus dem letzteren ergab sich, wieviel Eiweiss der Organismus verbrannt hatte; wieviel Wärme diese Verbrennung liefert, vermochten sie zwar nicht direct zu bestimmen, wohl aber wieviel sie allerhöchstens liefern konnte*); diese Wärmemenge ergiebt dann ohne Weiteres, da eine Wärmeeinheit 425,5 Kilogrammmetern aequivalent ist, wie viel Arbeit günstigsten Falls auf Rechnung verbrannten Eiweisses gesetzt werden kann. Diese Arbeit war nun, obwohl viel zu hoch berechnet, doch unvergleichlich viel kleiner als die wirklich während der Besteigung geleistete; letztere bestand aus der Hebung des Körpers um 1956 Meter, aus der horizontalen Fortbewegung des Körpers um so viel als die Zickzacke des Weges auf die Horizontale projicirt ausmachen, endlich aus der durch Athmung und Herzschlag geleisteten Arbeit; hierzu kommt noch der Verlust von Muskelarbeit, welcher darin liegt, dass kaum die Hälfte derselben zur äusseren, nutzbaren Verwendung kommt.

Kurze Zeit später vervollständigte Frankland diese Bemühungen dadurch, dass er die Verbrennungswärme des Eiweisses experimentell ermittelte; mit der so gewonnenen Zahl blieb nicht allein das Resultat von Fick und Wislicenus, wie es nicht anders zu erwarten war, bestehen, sondern auch in einer Reihe anderer Erfahrungen, bei welchen an Arbeitern von nicht zu luxuriöser, eiweissarmer Kost, namentlich Gefangenen, Harnstoffausscheidung und geleistete Arbeit in der eben bezeichneten Weise verglichen werden konnten, fand Frankland bestätigt, dass der Eiweissverbrauch die geleistete Arbeit nicht erklären kann. Auch sind unter diesen Bestimmungen solche von so langer Dauer, dass eine sehr verspätete Ausscheidung gebildeten Harnstoffs, wie man sie Fick und Wislicenus einwenden könnte, ausgeschlossen ist.

Aber gegen alle Schlüsse, welche aus der Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth (letzterer ist stets mit in Rechnung zu bringen) für unsere Frage gezogen werden können, bleibt noch ein gewichtiger Einwand bestehen. Nicht alle Physiologen

*) Die Verbrennungswärme ist nämlich kleiner als die Summe der Verbrennungswärmen der Elemente, welche das Eiweiss zusammensetzen; indem nun F. u. W. diese Summe als Verbrennungswärme annahmen, waren sie sicher, einen zu hohen und keinenfalls einen zu kleinen Werth in Rechnung zu bringen.

sehen, wie Bischoff und Voit, Harn und Koth als die einzigen stickstoffausführenden Excrete an. Fast stets wird auf diesen Wegen weniger Stickstoff entleert, als die Nahrung einführt; allerdings behauptet Voit, dass das Fehlende zum Fleischansatz verwandt, also im Körper geblieben sei; aber Seegen hat aus vielfachen Versuchen berechnet, dass der dem Stickstoffdeficit entsprechende Fleischansatz allmählich zu einer solchen Grösse anwachsen müsste, dass das Thier zu einem Fleischklumpen, ohne Knochen, Eingeweide u s. w. geworden ist. Für anderweitige Stickstoffausscheidung spricht nun ausserdem die Angabe von Regnault und Reiset, dass bei der Athmung ausser Kohlensäure auch gasförmiger Stickstoff den Körper verlasse. Wenn nun aber noch eine solche uncontrolirbare Stickstoffausgabe besteht, so sind offenbar alle angeführten Schlüsse auf den Arbeitsverbrauch hinfällig, denn es erhebt sich von Neuem die Frage, ob nicht doch im Ganzen genommen die Stickstoffausscheidung während der Arbeit erhöht sei.

Indess auch dieser Einwand, der gewiss, wenn auch nicht öffentlich ausgesprochen, Viele bedenklich gemacht hat, kann, glaube ich, mittelst den neueren englischen Angaben beseitigt werden. Unter den von Frankland angeführten Versuchsreihen finden sich auch solche, bei welchen nicht die Stickstoff-Ausgabe, sondern die Stickstoff-Einfuhr mit der geleisteten Arbeit in Vergleich gebracht ist. Wenn man nnn für eine längere Zeitdauer die tägliche Eiweisseinfuhr direct kennt, und sich herausstellt, dass ihre Verbrennung auch nicht im Entferntesten hinreicht, die Arbeit zu erklären, so ist dadurch ganz unzweifelhaft festgestellt, dass die Muskelarbeit nicht das Resultat einer Eiweissoxydation sein kann; — der einzige noch übrig bleibende Einwand, dass möglicherweise der Körper von seinem Vorrathseiweiss beigesteuert hätte, fällt gegenüber der Erwägung, dass es sich hier nicht um einen einzelnen Versuch, wie bei Fick und Wislicenus, sondern um das alltägliche Verhalten während langer Zeiträume handelt, in welchen natürlich nur soviel Eiweiss, als genossen wird, regelmässig zum Verbrauch kommt. — Noch vor ganz Kurzem ist eine ähnliche Erfahrungsreihe von Douglas in Madras mitgetheilt worden; sie betrifft indische Gefangene, welche von sehr stickstoffarmer Pflanzenkost, hauptsächlich Reis, leben; ihre Eiweisseinfuhr ist so klein, dass sie nicht einmal die Herz- und Athmungsarbeit der Gefan-

genen decken könnte, wenn wirklich die Arbeit an Eiweissverbrennung gebunden wäre.

Endlich ist noch eine im vorigen Jahre erschienene Arbeit von Parkes zu erwähnen, weil sie unsere Kenntnisse betreffs der Stickstoffausscheidung bei der Arbeit in einem wesentlichen Punkte vervollständigt. In Versuchen, welche sich durch umsichtige Anordnung, sorgfältige Durchführung und besonders durch die Zuverlässigkeit der Versuchspersonen auszeichnen, fand er wiederum, dass die Arbeit die Stickstoffausfuhr nicht erhöhe. Im Einzelnen aber zeigte sich, dass während der 2 Tage umfassenden Arbeitsperiode (forcirte Märsche) in den ersten 36 Stunden die Stickstoffausfuhr sogar geringer war als während der ebenfalls zweitägigen Ruheperiode, in den letzten 12 Stunden dagegen die letztere bedeutend übertraf. Auf die Deutung, welche Parkes diesem Resultate giebt, und auf die ganz abweichende, welche ich selbst ihm geben zu müssen glaube, komme ich später zurück, nachdem ich Ihnen die Resultate eigener Untersuchungen mitgetheilt haben werde.

M. H.! Nachdem ich Ihnen in groben Zügen den Gang der Frage bis auf die neueste Zeit geschildert habe, berichte ich kurz über die Resultate neuerer Arbeiten, welche in den specielleren chemischen Vorgang im Muskel näher einzudringen versuchen.

Die auf den älteren Arbeiten beruhenden Anschauungen über den chemischen Process in den Muskeln lassen sich etwa folgendermaassen ausdrücken: Während der Contraction findet im Muskel eine Verbrennung statt. Den dazu nöthigen Sauerstoff entnimmt der Muskel dem Blute, aber auch die Luft genügt ihm hierzu, wie das von G. Liebig studirte Verhalten ausgeschnittener Froschmuskeln zeigt. Welche Substanzen verbrannt werden, ist unbekannt; denn die Bildung von Kohlensäure beweist nur die Verbrennung kohlenstoffhaltiger, d. h. organischer Substanzen überhaupt; für eine Verbrennung von Eiweiss sprach die Angabe, dass angestrengt gewesene Muskeln mehr Kreatin und andere stickstoffhaltige Schlacken der Eiweissverbrennung enthalten, als solche, die geruht haben; aber andere Autoren stellten diese Angabe in Abrede, und ausserdem war die Harnstoffausscheidung des Arbeitenden nicht, wie man erwarten musste, vermehrt. Man wusste also in der That nur, dass eine kohlenstoffhaltige Substanz der Verbrennung anheimfällt. Die Kohlensäurebildung hält mit der Sauerstoffverzehrung nicht im-

mer gleichen Schritt; sie ist während der Arbeit mehr gesteigert als diese. Man hat hieraus verschiedene Schlüsse gezogen: Ludwig und Sczelkow, welche die Thatsache entdeckt haben, schlossen daraus, dass während der Arbeit andere chemische Substanzen verbrannt werden, als während der Ruhe; M. Traube dagegen gründete auf das Factum, dass selbst ohne Sauerstoffaufnahme (z. B. nach Unterbindung der zuführenden Arterien) der Muskel noch eine Zeit lang arbeiten kann, die Annahme, der Sauerstoff werde im Muskel, an einen fermentartigen Uebertrager locker gebunden, aufgespeichert und bei der Arbeit von diesem an das verbrennende Material abgegeben, so dass also der Sauerstoffverbrauch oder die Kohlensäurebildung von der Sauerstoffaufnahme ziemlich unabhängig wäre. Um endlich die Vorstellungen, welche noch vor Kurzem ganz allgemeine Geltung hatten, zu vervollständigen, muss ich hinzufügen, dass sich Viele als nächstes physikalisches Resultat des Verbrennungsprocesses eine Wärmebildung dachten, welche, ähnlich wie in der Dampfmaschine, in mechanische Arbeit durch eine noch unbekannte Einrichtung verwandelt wird; selbst die Unzweckmässigkeit aller Dampfmaschinen, dass nämlich nicht ihre ganze Wärme in Arbeit sich umsetzt, sondern ein grosser Theil als Wärme in die Umgebung entweicht, schien beim Muskel, wenn auch in ungleich geringerem Grade, vorhanden zu sein, da auch er, statt nur zu arbeiten, während der Thätigkeit gleichzeitig seine Umgebung heizt. Ich könnte endlich noch eine Anzahl weniger klarer Anschauungen hinzufügen, welche von Einzelnen an das Auftreten noch einer dritten Leistungsform im Muskel, nämlich der Electricität, geknüpft worden sind, wenn dieselben nicht im Allgemeinen wenig Anhänger gefunden hätten.

Die Resultate meiner eigenen Untersuchungen über den Gaswechsel im Muskel sind nun in aller Kürze folgende:

Erstens sind die bisherigen Vorstellungen von der Athmung ausgeschnittener Muskeln dadurch sehr übertrieben gewesen, dass ein anderer, ebenfalls mit Sauerstoffverzehrung und Kohlensäureproduction verbundener Process, der mit dem Leben gar nichts zu thun hat, nämlich eine Art fauliger Zersetzung der Muskeloberfläche, sich in die früheren Versuche täuschend einmischte. Findet dieser genügende Berücksichtigung, so ergiebt sich, dass der ausgeschnittene Froschmuskel zwar eine deutliche, durch die Contraction gesteigerte vitale Kohlensäureproduction, aber eine nur höchst geringe vitale Sauerstoffaufnahme hat, welche

jedenfalls nicht direct nachweisbar ist, und deren Steigerung durch Contractionen ebenfalls sich nicht erweisen lässt. Ferner zeigte sich, dass jene Kohlensäureproduction auch im Vacuum stattfindet, also von Sauerstoffaufnahme vollständig unabhängig ist, endlich, dass sie durch Erwärmung, im Maximum durch Erwärmung auf 40 Grad, gesteigert wird, und ebenso auch durch Contraction. Die Untersuchung des Gasvorraths erregbarer Muskeln zeigte endlich, dass Sauerstoff in keinem Falle darin enthalten ist.

Macht man sich nun von allen theoretischen Vorbegriffen frei, so ist der bei der Contraction ablaufende chemische Process von der Sauerstoffaufnahme unabhängig. Wir wissen überhaupt Nichts von ihm, als dass er Kohlensäure und eine fixe Säure liefert.

Weitere Aussagen über diesen chemischen Process aber gründen sich auf den Umstand, dass er identisch ist mit dem beim Erstarren des Muskels ablaufenden. Sie wissen, dass man schon vor Alters die Starre als die letzte Contraction des sterbenden Muskels, als das letzte Aufflackern der Lebensthätigkeit bezeichnet hat. Dieser Gedanke, nur auf die Verkürzung als tertium comparationis fussend, musste als eine vitalistische Illusion verworfen werden, als Brücke mit guten Gründen das Wesen der Starre als einen Gerinnungsprocess darstellte, und als vollends Kühne diese Gerinnung im ausgepressten Muskelsaft wirklich nachwies. Wenn ich trotzdem, freilich in anderem Sinne als jene alte vage Vorstellung, Starre und Contraction als höchst verwandte Acte bezeichne, so stütze ich mich auf eine grosse Anzahl von Thatsachen, welche bis auf die neueste Zeit beständig vermehrt worden ist.

Zunächst müssen wir uns darüber verständigen, dass die sichtbare Todtenstarre nur der Schlussact eines Vorganges ist, welcher im ausgeschnittenen Muskel beständig abläuft; anders ist es nicht zu erklären, dass die Zeit des Eintritts der Starre von den Bedingungen abhängt, denen der Muskel seit dem Ausschneiden unterworfen ist. Je öfter man ihn gereizt hat, ferner je höher die Temperatur ist, um so früher tritt die Starre ein; mit zunehmender Temperatur verkürzt sich die Frist continuirlich, bis sie, bei 40 Grad (für Froschmuskeln), auf einen Moment zusammenschrumpft. Berücksichtigen wir nun, dass der ausgeschnittene Muskel vor der Starre Veränderungen erleidet, welche welche während derselben nur quantitativ gesteigert erscheinen,

wie ich sogleich anführen werde, so dürfen wir, — mit einer kleinen Begriffserweiterung, — sagen, der ausgeschnittene Muskel sei in beständigem Erstarren begriffen; der Schlussact erst ist die Gerinnung. Der ganze Vorgang wird beschleunigt durch Reizungen und durch erhöhte Temperatur.

Die Vorgänge, welche nun während dieses „Erstarrens" nachweisbar auftreten, sind: eine beständige Kohlensäurebildung, eine beständige Bildung fixer Säure; von der Abscheidung des Myosingerinnsels hat man, in Berücksichtigung des Verhaltens ausgepressten Muskelsaftes, Gründe zu schliessen, dass das Myosin bereits während der ganzen Zeit als ein gelatinöser Körper allmählich auftritt, aber erst am Schlusse ziemlich plötzlich zum festen Gerinnsel sich contrahirt, etwa wie das zuerst gelatinöse Fibrin des Cruors sich erst nach längerer Zeit zum Blutkuchen zusammenzieht.

Wir wissen also, dass im ausgeschnittenen Muskel drei Vorgänge beständig ablaufen: Kohlensäurebildung, Bildung fixer Säure und Bildung gelatinösen Myosins.

Die beiden ersteren Vorgänge sind nun auch bei der Contraction nachgewiesen; dass dies kein blos zufälliges Zusammentreffen ist, sondern dass hier wirklich identische Processe vorliegen, ergiebt sich aus der merkwürdigen Thatsache, dass, je mehr von beiden Producten der ausgeschnittene Muskel durch Contractionen producirt hat, um so weniger er durch Erstarren produciren kann; dies hat zuerst J. Ranke für die fixe, ich für die Kohlensäure nachgewiesen, ja für letztere gelang es mir zu zeigen, dass die Mengen beider Lieferungsarten complementär, d. h. die Gesammtsumme gleich ist, mag der Muskel gearbeitet haben oder nicht.

Wir haben hier Facta, welche mit aller Macht auf die Identität des chemischen Processes bei Contractionen und Erstarrung deuten, mit solcher Macht, dass man allen Grund hat, auch eine Myosinabscheidung bei der Contraction zu vermuthen; jedoch musste ich mich hier damit begnügen, nachzuweisen, dass wenigstens kein Umstand gegen eine solche spricht.

Für die Identität beider Processe konnte ich ferner anführen, dass genau dieselben Umstände den Muskel von beiden zu restituiren vermögen, worauf ich sogleich zurückkomme; beide Processe sind ferner von Sauerstoffaufnahme unabhängig. Neuerdings sind aber noch zwei wichtige Uebereinstimmungen hinzugekommen: Beide Processe sind mit Freiwerden von Kräften

verbunden; für das Erstarren ist dies erst kürzlich bekannt geworden; Walther in Kiew hat vor Kurzem die Vermuthung ausgesprochen, dass die räthselhafte „postmortale Temperatursteigerung“ mit der Todtenstarre zusammenhänge; Huppert hat dasselbe durch Versuche an Leichen wahrscheinlich gemacht, und zwei gleichzeitige Untersuchungen an ausgeschnittenen Muskeln, die eine von Fick & Dybkowsky in Zürich, die andere von Schiffer in Berlin, haben es zur Gewissheit erhoben, dass der Muskel beim Erstarren Wärme bildet. Eine andere neuerdings hinzugekommene Uebereinstimmung ist der von mir aufgestellte Satz, für welchen ich in Kurzem neue Beweise veröffentlichen werde, dass sowohl die thätige, als die absterbende Muskelsubstanz beim Contact mit ruhender sich negativ electrisch gegen dieselbe verhält.

Welcher Art nun dieser chemische Process sei, lässt sich nur ungefähr ersehen. Da er mit Freiwerden von Kräften verbunden ist, so müssen durch ihn stärkere Affinitäten gesättigt werden als vor seinem Eintritt gesättigt sind; er ist also eine mit Sättigung stärkerer Affinitäten verbundene Umsetzung, bei welcher der Muskel nichts aufnimmt, insbesondere keinen Sauerstoff, und bei welcher unter anderen unbekannten Producten entstehen: Kohlensäure, eine fixe Säure und Myosin. Wäre nur eine einzige chemische Substanz bei diesem Process betheiligt, so würde man ihn als eine Spaltung zu bezeichnen haben, vergleichbar der Spaltung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure, welche ebenfalls mit Freiwerden von Kräften, nämlich mit Wärmebildung verbunden ist. Behalten wir einen Augenblick diese Vorstellung bei, so ist die sich spaltende Substanz jedenfalls von höchst complicirter Zusammensetzung, da sie, wie z. B. das Hämoglobin oder das jüngst genauer studirte Vitellin, ausser dem Atomcomplex des Eiweisses noch andere Ingredientien enthält.

Es macht nun, wie man sehen wird, für die folgende Betrachtung wenig aus, ob wirklich eine einzige „inogene Substanz“ wie ich sie der Kürze halber bezeichnet habe, alle jene Producte durch einfache Spaltung liefert, oder ob bei dem „inogenen Process“ mehrere im Muskel vielleicht räumlich getrennte Substanzen auf einander einwirken, und dabei die genannten Producte liefern; wir wollen also, stets eingedenk, dass wir damit eine Hypothese machen, wirklich vor der Hand uns eine einzige „inogene Substanz“ im Muskel denken.

Jetzt gehen wir zum lebenden Organismus über, in welchem der Muskel, vom Blute durchströmt, diesem fortwährend Sauerstoff entnimmt. Welche Rolle spielt diese Sauerstoffaufnahme, die wie wir gesehen haben, im ausgeschnittenen Muskel so gut wie gänzlich fehlt?

Offenbar steht sie im Zusammenhang mit dem Fortleben des Muskels; denn ihre Unterbrechung durch Unterbindung der Arterie, führt — der bekannte Stenson'sche Versuch — in derselben, bei Warmblütern sehr kurzen Zeit zu Tode und Starre, wie das Ausschneiden des Muskels. Wir drücken den Sachverhalt am treffendsten aus, wenn wir sagen, auch im lebenden Körper sind die Muskeln in beständigem (sit venia verbo!) Absterben oder Erstarren begriffen, aber sie können darin nicht weit kommen, weil ein beständiger Restitutionsprocess durch die Circulation reparirend eingreift; dass in der That die im normalen Organismus befindlichen Muskeln fortwährend Kohlensäure bilden, gerade wie die ausgeschnittenen, weiss man längst aus der Vergleichung des Kohlensäuregehalts im Blute der Muskelarterien und Muskelvenen.

Man kann nun aber direct beweisen, dass die Circulation selbst bei weit vorgeschrittenem Erstarrungsprocess noch den Muskel retten kann. Zwar war die Angabe Brown-Séquard's, dass schon völlig starre Muskeln auf Injection arteriellen Blutes wieder zum Leben zurückkehren, übertrieben; die vollkommene, mit Verkürzung verbundene Starre wird nur durch die Fäulniss gelöst. Aber in den früheren Stadien des Erstarrens, in welchen der Muskel, obgleich noch schwach erregbar, doch, wie ich gezeigt habe, bereits sauer sein kann, ist die Circulation ein sicheres Restitutionsmittel. Ja, ich habe gefunden, dass sowohl bei Kalt- als Warmblütern ein vom Blute durchströmtes Glied ungestraft Temperaturen ausgesetzt werden kann, welche ein nicht durchflossenes wärmestarr machen, dass also erstarrungsbewirkende Einflüsse direct durch die Circulation paralysirt werden.

Erwägt man nun, dass auch die von heftiger Anstrengung herrührende Erschöpfung des Muskels nur durch die Circulation aufgehoben wird, und dass dabei der Muskel dem Blute mehr Sauerstoff entnimmt als in der Ruhe, so ergiebt sich, dass dem spaltungsähnlichen Process, welchem der Muskel auch im lebenden Körper fortwährend unterliegt, langsam in der Ruhe, schneller bei erhöhter Temperatur und bei der Thätigkeit, dass die-

sem Process ein anderer gegenübersteht, durch welchen der Muskel, unter Sauerstoffaufnahme aus dem Blute zum normalen Zustande zurückgeführt, oder in ihm erhalten wird.

Es liegt auf der Hand, dass der zweite Process dem ersten wenn dieser sehr energisch verläuft, nicht immer wird folgen können; solche Zustände, in welchen die Restitution, obgleich absolut gesteigert (vermehrte Sauerstoffaufnahme), relativ zu langsam ist, sehen wir bei heftiger Anstrengung, oder wenn wir durch künstliche Ueberwärmung den Muskel der Wärmestarre nahe bringen; in solchen — für sein Fortleben gefährlichen — Zeiten ist der Muskel sauer, seine Sauerstoffaufnahme bleibt, obwohl bedeutend gesteigert, hinter der enorm vermehrten Kohlensäurebildung zurück. Dauert dieser Zustand etwas länger, so muss natürlich wie die Säure auch Myosin, von dessen gewöhnlichem Schicksal ich sogleich sprechen werde, im Muskel sich immer mehr anhäufen, und endlich muss der Muskel starr werden.

Jetzt können wir etwas specieller auf das Wesen des Restitutionsprocesses eingehen. Direct nachweisbare Vorgänge in demselben sind: der Uebergang von Sauerstoff in den Muskel und die Tilgung seiner sauren Reaction; dies können aber nicht die einzigen sein; denn mindestens muss das Blut dem Muskel noch eine kohlenstoffhaltige Substanz abtreten, da dieser ja bei der Spaltung fortwährend Kohlensäure bildet. Endlich muss das gelatinöse Myosin im Muskel fortgeschafft und gleichzeitig durch eine ähnliche Substanz ersetzt werden.

Welches nun der kohlenstoffhaltige Körper ist, der das Blut den Muskeln beständig zuführt, weiss man leider noch nicht; diese Frage ist um so wichtiger, als ihre Lösung gleichzeitig diejenige beantworten würde, von der ich im ersten Vortrage ausgegangen bin; denn dieser Körper wäre der gesuchte, der bei der Muskelarbeit verbrannt wird. Was wird aber aus dem Myosin, und wodurch wird es ersetzt?

Wenn das bei der Contraction gebildete Myosin definitiv zu Grunde ginge, so müsste offenbar, da dasselbe ein Eiweisskörper ist, die Stickstoffausscheidung des Gesammtorganismus durch die Arbeit gesteigert werden; dies ist aber, wie wir gesehen haben, nicht der Fall. Das Myosin wird also nicht definitiv verbraucht; da nun zur Restitution der inogenen Substanz (resp. des inogenen Substanzcomplexes) Myosin nöthig ist, so liegt nichts näher, als der Gedanke, das beim Spaltungsprocess

freiwerdende Myosin werde beim Restitutionsprocess wieder zum Aufbau neuer inogener Substanz verwendet. Das Schema der beiden Vorgänge würde dann folgendes sein: 1) bei Ruhe, energischer bei Thätigkeit: Spaltung der inogenen Substanz, wobei als Spaltungsproducte u. A. Kohlensäure, eine fixe Säure und gelatinöses Myosin auftreten; ist die Spaltung bis zu einer gewissen Concentration der Myosingallerte gediehen, so zieht sich diese zu einem festen Gerinnsel zusammen, Starre; — 2) die Circulation bewirkt umgekehrt eine synthetische Restitution der inogenen Substanz, zu welcher das Blut Sauerstoff und eine unbekannte kohlenstoffhaltige Verbindung, der Muskel Myosin liefert. Diese Synthese hält mit der Spaltung gleichen Schritt, wenn diese nicht, z. B. durch anhaltenden Tetanus, sehr beschleunigt ist.

Für diesen Sachverhalt spricht u. A. auch folgender Umstand: Die Restitution des Muskels durch die Blutzufuhr ist, wie Kühne Brown-Séquard gegenüber gezeigt hat, unmöglich, sobald einmal vollkommene Starre, d. h. nach unsern Anschauungen feste Contraction des Myosingerinnsels eingetreten ist; nach Preyer aber kann auch jetzt noch das Blut eine Restitution bewirken, wenn das Myosingerinnsel durch ein Bad von 10 pCt. Kochsalzlösung verflüssigt wird. Es ist also der Aggregatzustand des Myosins für die Restitution des Muskels maassgebend, was mit den obigen Anschauungen zusammentrifft, wenn man den Satz „corpora non agunt nisi soluta“ berücksichtigt.

Dies ist das Bild, welches man, bei möglichst unbefangener Betrachtung der bisher bekannten Thatsachen, von den chemischen Vorgängen im Muskel gewinnt. Wie man sieht, macht das Myosin hierbei einen immer wiederkehrenden chemischen Kreislauf durch, und auch der Sinn dieses Kreislaufes ist, wie ich sogleich andeuten werde, unserem Verständniss nicht ganz entzogen. Es ist nun begreiflich, dass bei der Arbeit kein Eiweiss verbraucht wird, obgleich dasselbe an deren Zustandekommen lebhaft betheiligt ist. Das, was verbraucht wird, ist eben nichts Anderes, als jene unbekannte, kohlenstoffhaltige, stickstofffreie Substanz, und Sauerstoff. Für den Arbeiter ist also, und hiermit sind wir zu unserem Ausgangspunkte zurückgekehrt, keine besondere Arbeitskost erforderlich; denn da er nicht Eiweiss, sondern etwa Kohlenhydrat oder Fett verbraucht, die letzteren Substanzen aber, wie es scheint, aus jedem Nahrungsstoff gewonnen werden können, so hat man wenigstens kei-

nerlei Anhalt, um einen bestimmten Nahrungsstoff als specielle Arbeitskost zu bezeichnen.

Wenn aber die gewöhnliche Arbeit auch nicht mit Eiweissverbrauch verbunden ist, so wird dieser sofort eintreten müssen, wenn das Myosin ausnahmsweise zur Wiederverwendung unbrauchbar wird, also definitiv zu Grunde geht; dieser Umstand würde ungefähr gleichbedeutend sein mit dem Falle, dass man im lebenden Körper einen Muskel zum Erstarren brächte. In der That enthält nun jeder Muskel Fasern, deren normale, durch die Querstreifung sich auszeichnende Structur verloren gegangen ist; sie sind trübe, granulirt und anscheinend fettig entartet. Es ist ferner gar nicht unwahrscheinlich, dass bei sehr angestrengter Arbeit, in welcher die Muskeln schmerzhaft werden, einzelne Fasern wirklich erstarren, ihr Myosin also definitiv zu Grunde geht, vermuthlich unter Bildung ven Fett einerseits, Kreatin und demnächst Harnstoff andererseits. Solche Fasern können nur durch neugebildete ersetzt werden, deren inogene Substanz ganz und gar aus dem Blute hervorgeht, d. h. deren Eiweiss nicht mehr der Muskel (in Form von Myosin), sondern das Blut selbst liefert. Man sieht also, solche anstrengende Arbeit führt zum Verbrauch von Eiweiss und zu vermehrter Harnstoffausscheidung. Hierin liegt höchst wahrscheinlich die Erklärung für die Fälle, in welchen wirklich namentlich bei stark angestrengten Pferden, die Harnstoffausscheidung bei der Arbeit vermehrt gefunden worden ist. Und hierin wird sich auch der bereits erwähnte Fund von Parkes erledigen, dessen Soldaten in den letzten 12 Stunden einer anstrengenden Arbeitsperiode sehr reichlich Stickstoff ausschieden. Wenigstens ist diese Erklärung ungleich natürlicher, als die von Parkes selbst aufgestellte; dieser nimmt nämlich an, dass die Muskeln während der Arbeit Stickstoff ansetzen, der Organismus also während der Arbeitszeit weniger Stickstoff ausscheide, als während der Ruhe; zur Ruhezeit aber rechnet P. jene 12 Stunden, weil die Versuchspersonen in dieser Zeit in der That schliefen. Es würde hier zu weit führen, den Streit zwischen beiden Anschauungen zu erledigen.

Es sei mir noch gestattet anzudeuten, dass, so unverständlich uns augenblicklich auch noch die Verkürzung des Muskels ihrem Wesen nach ist, doch hierin der Schlüssel liegt zum Verständniss jenes wunderbaren Myosinkreislaufs, von dem ich gesprochen habe. Aus den electromotorischen Eigenschaften des

Muskels lässt sich ableiten, dass die Verkürzung nicht gleichzeitig mit dem durch den Reiz sehr beschleunigten inogenen Process abläuft, sondern ihm unmittelbar nachfolgt, dass also die Verkürzung an ein Product der inogenen Spaltung geknüpft ist; wiederum deutet nun die oben urgirte Analogie zwischen Starre und Contraction darauf hin, dass dies Product das Myosin ist, d. h. dass die Verkürzung in ähnlicher Weise mit einer plötzlichen und vorübergehenden Myosingerinnung verknüpft ist, wie die Verkürzung des starren Muskels mit der allmählich aufgetretenen und bleibenden Myosingerinnung. Verhält sich dies so, und die Zukunft muss es lehren, so hat es nichts Räthselhaftes mehr, dass im Muskel ein Eiweisskörper fortwährend gleichsam bereit gehalten wird zu einer raschen und vorübergehenden Gerinnung, und dass dies Bereithalten eben in der äusserst lockeren Verbindung der inogenen Substanz gegeben ist, die zweckmässigerweise so unbeständig ist, dass sie fortwährend von selbst zerfällt, und fortwährend wieder aufgebaut werden muss.

Schliesslich erlaube ich mir noch auf die mannigfachen, practisch pathologischen Fragen aufmerksam zu machen, welche sich an die hier behandelten physiologischen knüpfen. Es ist sicher, dass die Zustände der Muskeln im engsten Zusammenhange mit mannigfachen pathologischen Zuständen des Gesammtorganismus stehen, dass viele in letzteren sich kundgebende Vorgänge, abnorme Wärmebildungen, verminderte Leistungsfähigkeit, erhöhte Harnstoffausscheidung u. s. w. ihre volle Erklärung erst finden können, wenn man das Leben der Muskeln hinlänglich durchforscht hat. Obgleich ich es für noch nicht an der Zeit halte, in dieser Richtung bestimmte Sätze auszusprechen, so glaube ich doch, dass in den neu gewonnenen Anschauungen mehr als Ein Anknüpfungspunkt für erfolgreiche pathologische Untersuchungen zu finden ist. Dieselben werden auch auf die physiologischen Fragen selbst, welche zum Theil dem directen Versuch ganz unzugänglich sind, nicht ohne entscheidende Rückwirkung sein.

XI.

Ueber Herzlähmung.

von

Professor Dr. **I. Rosenthal.**

(Sitzung vom 1. April 1868.)

M. H.! Es ist von je her das Bestreben des wissenschaftlichen Arztes gewesen, die Beobachtungen am Krankenbette durch die physiologische Kenntniss zu erklären, resp. da, wo diese nicht ausreicht, durch Hypothesen eine Erklärung zu versuchen. Wenn nun im Fortschritt der Wissenschaft manche Thatsachen ermittelt werden, die vorher nicht bekannt waren, so kommt es vor, dass eine oder die andere jener Hypothesen später sich als unrichtig erweist. Auf einen solchen Fall möchte ich Sie aufmerksam machen, auf den ich im Laufe meiner physiologischen Untersuchungen gekommen bin. Sie kennen Alle das Krankheitsbild oder die Erscheinungen, die man unter dem Namen der Syncope zusammenfasst. Es lag nahe, anzunehmen, dass diese Erscheinungen herrühren von einer plötzlichen Unterbrechung des Kreislaufs und durch die Ideenassociation ist es gekommen, dass in den Fällen, wo der Kreislauf wirklich unterbrochen wird, sei es durch eine plötzliche Lähmung des Herzens oder durch Ruptur desselben, welche das Blut in den Herzbeutel treten lässt, dass man, sage ich, diejenigen Erscheinungen, welche man ursprünglich hypothetisch durch eine Herzlähmung erklärte, nun nachträglich als Symptom der Herzlähmung aufgefasst hat, und in allen Lehrbüchern der Pathologie finden Sie unter den Rubriken „Herzlähmung“ und „Ruptur des Herzens“ ein Bild aufgeführt, welches dem einer Syncope ziemlich ähnlich ist. Ich mache darauf aufmerksam, dass diejenigen, welche eine solche Ruptur post mortem beobachtet haben, selten in der Lage gewesen sein können, die Ruptur bei Lebzeiten zu beobachten; sie würden sonst sich überzeugt haben, dass die von ihnen geschilderten Symptome niemals dabei

vorkommen. Bei Thieren hat man sehr oft Gelegenheit, die Herzlähmung, sowohl die acute als, ich möchte sagen, die chronische, die in längeren Zeiträumen verläuft, zu beobachten, sei es, dass man durch Intoxication das Herz zum Stillstand bringt, sei es, dass man durch traumatische oder experimentelle Eingriffe das Herz ausser Function setzt. Es giebt eine ganze Anzahl von Mitteln, von Giften, welche direct herzlähmend wirken. So habe ich dies z. B. ganz neuerdings vom Phosphorwasserstoff gefunden; ferner schon früher vom Schwefelwasserstoff, doch wie ich gleich hier hervorheben will, nur dann, wenn er in grossen Gaben plötzlich in den Kreislauf eingeführt wird, denn in kleinen Dosen wirkt er als Sauerstoffräuber, er entzieht ihn dem Blut; dann die Kaliverbindungen, die Barytsalze und sämmtliche Säuren; ferner das Antiarin u. A., welche alle in gehöriger Dosis eine Herzlähmung bewirken. Welches sind nun die dabei auftretenden Erscheinungen? Man könnte annehmen, und der Versuch beweist die Richtigkeit dieser Annahme, dass sie dieselben sein müssen, wie die der Erstickung oder wie man sie genauer studirt bei Verschluss der grossen Hirnschlagadern. Schon Kussmaul und Tenner haben die Convulsionen beobachtet, welche sie, nur aus einer äussern Aehnlichkeit, als eclamptische oder epileptiforme Convulsionen bezeichneten. Sie haben darauf aufmerksam gemacht, dass dieselbe Erscheinung zu Stande kommt bei starken Blutungen. Es lag, sage ich, nahe, anzunehmen, dass die Erscheinungen auch bei plötzlichem Stillstand des Herzens dieselben sein müssen. Nach meinen Untersuchungen habe ich die von Kussmaul und Tenner gegebene Beschreibung dahin ergänzt, dass vor Eintritt der Krämpfe alle Erscheinungen auftreten, welche man als dyspnoische beschrieben hat. Nun hat sich mir im Laufe dieser Studien als Resultat ergeben, dass die Vorgänge in den Ganglien des Gehirns gebunden sind an chemische Processe, welche von der Beschaffenheit des Blutes abhängen, das in den Capillaren circulirt. Wenn dieses Blut reichlich mit Sauerstoff versehen ist, so sind die Vorgänge andere, als im entgegengesetzten Falle. Im letzteren Falle treten Ganglien, welche gewöhnlich nicht in Thätigkeit sind, in Thätigkeit, andere in verstärkte. Derselbe Process, welcher eintritt, wenn das Blut nicht genügend mit Sauerstoff gesättigt ist, tritt aber auch dann ein, wenn das Blut in den Gefässen stagnirt, denn in diesem Falle muss es nach den bekannten Gesetzen über das Verhalten des Sauerstoffs im

stagnirenden Blute sehr schnell seinen Sauerstoff verlieren, welcher in CO_2 umgewandelt wird. Um diese Erscheinungen kurz zu recapituliren, so sehen wir bei vollständig mit $\overline{O}$ gesättigtem Blute, dass alle Apparate ausser Thätigkeit gerathen, von denen wir sonst eine tonische Erregung kennen, nicht allein der Centralapparat der Athmung, sondern auch das Centralorgan der vasomotorischen Nerven, des Dilatat. Irid., das Centralorgan der Hemmungsnerven des Herzens, von welchem aus die hemmende Einwirkung auf der Bahn des N. vagus zum Herzen geführt wird. Wenn das Blut $\overline{O}$-ärmer wird, so sehen wir, dass diese Organe in Thätigkeit gerathen, dass die Athmung wieder beginnt, dass sie bei noch stärkerer Verarmung verstärkt wird, dass die Thätigkeit zuletzt in einen dyspnoischen Zustand übergeht, und gleichzeitig sehen wir entstehen eine Erweiterung der Pupillen, eine Verengerung sämmtlicher Gefässe und eine Verlangsamung der Herzthätigkeit. Daneben traten nun und zwar unmittelbar vor der Asphyxie die von Kussmaul und Tenner beobachteten, aber nicht in ihrer eigentlichen Ursache erkannten convulsivischen Bewegungen auf, welche herrühren von der Erregung gangliöser Apparate in den Vierhügeln und dem Pons. Sämmtliche motorische Ganglienapparate verhalten sich also ganz gleichmässig; alle werden sie ausser Thätigkeit gesetzt, wenn das Blut mit $\overline{O}$ gesättigt ist und sie gerathen in Thätigkeit, wenn das um sie herum circulirende Blut arm an $\overline{O}$ wird. Nur die Erregbarkeit ist nicht gleich; einige sind so erregbar, dass sie schon bei gewöhnlicher Beschaffenheit des Blutes, wo das Blut etwa 18 pCt. $\overline{O}$ enthält, in eine mässige Erregung gerathen; andere bedürfen zu ihrer Erregung einer stärkeren Verarmung des Blutes an $\overline{O}$. Die Thätigkeit dieser letztern Apparate tritt daher nur ein bei Erstickung, bei Verblutung oder Verschluss der Arterien. Wenn wir bei einem Thiere, welchem wir reichlich Luft zuführen, so dass sein Blut mit $\overline{O}$ gesättigt ist, die grossen Kopfschlagadern unterbinden, so machen wir, dass local im Gehirn das Blut an $\overline{O}$ verarmt. Denken Sie sich nun, dass ich die A. pulmon. unterbinde, so werden wir eine Stagnation des Kreislaufs in der Lunge bewirken, und nun kann ich Luft zuführen, so viel ich will, so wird doch eine Verarmung des Blutes an $\overline{O}$ eintreten. Es müssen die Erscheinungen also identisch sein den bei Verschluss der Kopfschlagadern beobachteten. Ganz dasselbe, was eine Compression oder Verschluss der A. pulmonalis thut, bewirkt aber auch der plötz-

liche Stillstand des Herzens oder eine Ruptur, welche macht, dass das Blut, anstatt in die grossen Arterien geworfen zu werden, ausserhalb des Herzens sich ansammelt und das Herz an seiner Arbeit verhindert. Das Blut circulirt dann nicht mehr durch die Lungen, es muss also trotz der fortdauernden Luftzufuhr an $\overline{O}$ verarmen, und die Centralorgane des Nervensystems werden daher in dieselbe Lage gerathen, wie bei der Erstickung oder dem Verschluss der Kopfschlagadern.

Etwas anders gestalten sich die Erscheinungen, wenn die Lähmung des Herzens nicht so plötzlich eintritt, sondern ganz allmählich durch ein langsam wirkendes Gift oder andere Umstände die Thätigkeit eingestellt wird. Auch in diesem Falle müssten die Erscheinungen dieselben sein, nur können sich bei der allmählichen Verarmung die Erscheinungen nicht so vollkommen ausbilden, weil 1) durch die Verarmung an $\overline{O}$ die in Thätigkeit zu setzenden gangliösen Apparate in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden und 2) weil wir schliessen können, dass alle solche Einwirkungen um so heftiger und stärker erregend wirken, je plötzlicher die Einwirkung auftritt. Bei manchen Giften, welche neben der herzlähmenden Eigenschaft noch andere Wirkungen haben, können bei grossen Dosen die andern Erscheinungen gar nicht zur Geltung kommen. Wenn wir ein Barytsalz in die Venen eines Thieres einspritzen, sehen wir sofort die ganzen Erscheinungen auftreten, welche ich beschrieben habe, und diese rühren her von einer Lähmung des Herzens, wie dies in einer Arbeit von M. Cyon näher erörtert ist. Das Baryt hat aber auch noch die Fähigkeit, die motorischen Nerven zu lähmen, und wenn wir es nicht in die Venen einspritzen, sondern durch den Magen geben oder subcutan injiciren, so dass es ganz langsam resorbirt wird, sehen wir allerdings eine Schwächung der Herzschläge, aber diese geht nicht weit genug, um durch Stagnation im Kreislauf die beschriebenen Erscheinungen hervorzurufen. Es bilden sich dann reine Lähmungserscheinungen aus, und wenn endlich nach Ablauf längerer Zeit das Herz wirklich gelähmt wird, kann das Thier ohne alle Convulsionen zu Grunde gehen, weil zwar die Ursache da ist, welche erregend wirkt, weil aber schon vorher die Muskeln gelähmt waren, welche die Convulsionen anzeigen sollten. Etwas Aehnliches nun finden wir aber auch, wenn wir ein Thier so behandeln, dass wir direct auf den Gasgehalt des Blutes einwirken. Es ist hier eine Wechselwirkung zwischen dem

Kreislauf und dem Respirationsprocess in der Art, dass einerseits durch die Stagnation des Kreislaufs die Respiration aufhört, aber auch durch die Verarmung des Blutes an $\overline{O}$ das Herz selbst verhindert wird, seine Thätigkeit zu entfalten, dass durch die Beraubung des Blutes an $\overline{O}$ eine Lähmung des Herzens bewirkt werden kann. Ich habe bei Gelegenheit der Arbeit über HS die Hypothese aufgestellt, dass die Lähmung des Herzens bei Zufuhr grosser Mengen von HS so zu erklären sei, dass wir hier ein Mittel haben, das Blut mit enormer Geschwindigkeit seines gesammten $\overline{O}$ zu berauben, und dass durch diese schnelle Beraubung die Herzlähmung bedingt wird. Wenn wir aber ein Thier langsamer seines $\overline{O}$ berauben, sei es, dass wir es ersticken, oder langsam Mittel einwirken lassen, welche dem Blute den $\overline{O}$ entziehen, so sehen wir in dem Maasse, wie die $\overline{O}$-armuth steigt, das Herz schwächer schlagen und es kommt eine Herzlähmung zu Stande, die keine andern Symptome bewirken kann, als die, welche die Herzlähmung sonst bewirkt. Wir müssen ferner auf den Punkt kommen, wie es sich verhält, wenn bei einer durchaus normalen Respiration das Herz sehr langsam in seiner Thätigkeit herabgesetzt wird. Diese Fälle, wie sie z. B bei geeigneter Application von Barytsalzen oder von Antiarin beobachtet werden, zeigen, dass die Wirkung des Herzens bis auf ein beträchtliches Minimum herabgesetzt werden kann, ohne sich durch eine Spur von Symptomen zu verrathen. Plötzlich treten dann die Symptome der Herzlähmung auf. Wir sehen also, dass, wenn die Herzlähmung, wir wollen sagen, subacut auftritt, die Schwächung des Herzens bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten sein muss, ehe Symptome auftreten. Es werden gar keine Symptome auftreten, so lange der Kreislauf im Gange erhalten wird; es wird aber bei der Herabsetzung der Herzthätigkeit die Spannung im Arteriensystem immer geringer und endlich so gering, dass sie nicht mehr ausreicht, den Schluss der Klappen zu bewirken. Zuletzt wird endlich die Blutmenge, welche durch die Lungencapillaren strömt, zu gering, um eine erhebliche Respiration zu unterhalten, und sobald dieser Punkt eingetreten ist, dann müssen die Symptome hervortreten.

Wenn wir ein solches Thier, bei dem der Tod unter den Erscheinungen, die der Erstickung und der Herzlähmung gemein sind, eingetreten ist, unmittelbar nach dem Tode obduciren, werden wir in beiden Fällen dieselben Zustände

finden, d. h. die Abwesenheit aller anatomischen Läsionen, abgesehen von einigen Ecchymosen in den Lungen, die aber auch nicht constant sind. Aber was wir constant finden, ist, dass das Blut in den Venen angehäuft ist, die Arterien fast leer sind. Die Leber ist sehr voluminös, sie blutet beim Einschneiden ganz enorm, und wir finden ein Symptom, auf das die Gerichtsärzte Gewicht legen, eine starke Anfüllung der Venen in den Hirnhäuten. Alle diese Erscheinungen sind einfach bedingt durch die Lähmung des Herzens, sei es dass sie direct erzeugt sei oder indirect durch die $\overline{O}$-armuth. Die Füllung der Venen steigt in dem Maasse, wie der Druck in den Arterien abnimmt. Diese Füllung kann schon bei langsam auftretender Herzlähmung oder langsam verlaufender Erstickung während des Lebens sich geltend machen als Cyanose, welche nicht so zu erklären ist, als ob das Blut durch $\overline{O}$-armuth dunkler wird, sondern, wie schon Traube hervorgehoben hat, nur die stärkere Füllung der Venen ist es, die sich bemerkbar macht. Diese Füllung der Venen, der Blutreichthum der Organe im Gegensatz zu der Blutarmuth der Arterien ist das charakteristische Symptom bei Erstickung und Herzlähmung. Wir können aber doch noch in dem Falle wo das Blut direct seines $\overline{O}$ beraubt ist, eine Abweichung finden. Wenn nämlich das Herz gelähmt ist durch irgend ein Mittel, welches direct auf den motorischen Apparat des Herzens wirkt, finden wir einen merklichen Farbenunterschied zwischen dem Blut im rechten und linken Herzen. Wenn wir dagegen bei der Obduction auch in der linken Herzhälfte dunkles Blut finden, welches sich von dem im rechten Herzen wenig oder gar nicht unterscheidet, so können wir sagen, dass es sich um eine Beraubung an $\overline{O}$ handelt, sei es, dass diese durch einfache Erstickung, sei es, dass sie durch Einführung eines Stoffes bewirkt ist, welcher den $\overline{O}$ entzieht. Das ist es, was man daher auch bei HS-Vergiftung findet, denn die Angabe, dass man die grüne Farbe des Blutes beobachtet, rührt davon her, dass man die Phantasie hat spielen lassen und das, was man beim unmittelbaren Behandeln des Blutes oder bei Vergiftung der Frösche mit diesem Gase gesehen hat, ohne Weiteres auf die warmblütigen Thiere und auf den Menschen übertragen hat. Das Blut eines warmblütigen Thieres, welches mit HS vergiftet ist, zeigt niemals die grüne Farbe, da das Thier schon stirbt, wenn dem Blute der grösste Theil seines $\overline{O}$ entzogen ist. Es giebt nur

einen Fall, wo man ganz local die ferneren Stadien der Wirkung des HS auf das Blut beobachten kann, wenn man nämlich HS-Wasser direct in die Venen einspritzt oder grössere Mengen von HS-Wasser in den Darmtractus oder in die Bauchhöhle spritzt. Besonders das Letztere ist interessant; denn man findet da, dass die oberflächlichsten Schichten der Organe die stärkeren Veränderungen, welche durch HS bewirkt werden, zeigen, während die tiefern Schichten nur den gewöhnlichen Verlust an $\overline{O}$ zeigen, so dass z. B. die Leber an der Oberfläche grün, im Innern aber tief dunkelbraun, wie bei einer gewöhnlichen Herzlähmung oder Erstickung aussieht.

XII.

Ueber die Hydropsie des Bruchsackes als Repositionshinderniss und die Auffassung der Petit'schen Herniotomie als Hülfsmittel der Taxis.

Von

Dr. **Ravoth.**

(Sitzung vom 1. April 1868.)

In meinen „herniologischen Beobachtungen" (Klin. Wochenschrift No. 49. 1864.) habe ich zuerst die Behauptung aufgestellt, dass die grossen eingeklemmten Hernien ihre Grösse recht oft dem reichlich abgesetzten sogenannten Bruchwasser verdanken, und dass dasselbe dann ein Haupt-, vielleicht das einzige Hinderniss der Reposition sei. Ich stützte diese Behauptung auf drei Beobachtungen, von denen die eine von besonderer Beweiskraft erachtet wurde. Es war der mit dem Herrn Collegen Liebert in Charlottenburg operirte Fall von eingeklemmtem grossem Scrotalbruch, der allen Repositionsverfahren 3 Tage lang getrotzt hatte und die Herniotomie als ultima ratio indicirte. Die sichere Diagnose, dass ein überreichliches Bruchwasser das alleinige Repositionshinderniss sei, reducirte die Herniotomie in diesem Fall auf eine blosse Trokart-Punction. Durch diese wurde das Wasser entleert und darauf die Vorlagerung mit Leichtigkeit reponirt. Es folgten keinerlei Zufälle und der Mann ging Tages darauf seiner gewohnten Beschäftigung nach. — Eine nicht minder wichtige und der allseitigen Beachtung werthe Stütze für obige Behauplung habe ich kürzlich in nachfolgender Beobachtung erhalten.

Der 64jährige Kaufmann S. war durch ein langes Siechthum ausserordentlich heruntergekommen. Besonders hochgradig war die allgemeine Schwäche und Abmagerung. Sein Hauptleiden bestand in einem chronischen diffusen Bronchialkatarrh (Tuberkulose?). Daneben litt er an einem linksseitigen Scrotalbruch, zu dessen Retention er wegen seiner permanenten Bett-

lage gewöhnlich kein Bruchband anlegte. In der Nacht vom 22. zum 23. Januar d. J. trat ihm sein Bruch in Folge heftigen Hustens heraus und es gelang ihm selbst die Reposition nicht. Am Morgen wurde vom Collegen Ehrenhaus meine Hülfe verlangt. Ich diagnosticirte eine Netzvorlagerung mit mässiger Bruchwasserabscheidung und auch mein wie des genannten Collegen Repositionsversuch war erfolglos. Da diese Form von Vorlagerung nur dann zu ernsteren Zufällen zu führen pflegt, wenn sich das vorliegende Netz hochgradig entzündet, wozu es nicht selten durch zu rigoröse unvorsichtige Taxis veranlasst wird, so wurden mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Kranken hydropathische Ueberschläge und Klysmata verordnet und daneben im Verlauf der nächsten 36 Stunden wiederholt vorsichtige Taxis-Versuche angestellt. Inzwischen vergrösserte sich der Bruch — die Angst und Unruhe des wegen seines eingeklemmten Bruches äusserst besorgten Kranken steigerten sich und es kam im Verlauf des zweiten Tages zweimal zu reichlichem Erbrechen, welches jedesmal fäculent war. Das letzte Symptom liess mich in meiner kurz vorher noch durch die constatirte Permeabilität des Darmkanals gestützten Diagnose einer blossen Netzvorlagerung schwanken, weil dasselbe wohl eins der sichersten Zeichen der Darmeinklemmung ist. Es wurde am Abend des zweiten Tages die Operation als ultima ratio in einem Consilium beschlossen, an welchem auch der Herr Geh. Rath Behrend Theil nahm. Der Kranke wurde chloroformirt und in der Narkose noch ein letzter Repositionsversuch angestellt. Nach der Erfolglosigkeit desselben schritt ich zur Operation, die nach unserem beschlossenen Plan möglichst ohne Eröffnung des Bruchsacks ausgeführt werden sollte. Der Bruchsack wurde vorsichtig blossgelegt. Es zeigte sich nirgends in demselben eine Strictur und der äussere Leistenring war hinlänglich weit. Trotzdem gelang die nun angestellte Reposition nicht und es wurde deshalb die Eröffnung des Bruchsackes für nöthig erachtet. Ich radirte eine kleine Oeffnung in denselben und sofort strömte eine reichliche Menge Bruchwasser aus. Mit dieser Entleerung verringerte sich die Grösse der Vorlagerung ausserordentlich und ich konnte deutlich einen einzigen Netzstrang unterscheiden und jetzt mit grosser Leichtigkeit reponiren. Nachdem wir uns von der vollkommenen Reposition überzeugt, wurde die Wunde sorgfältig mittels Knopfhefte geschlossen und der übrige Verband

bestand in einer nassen Compresse, die mit einer Spica befestigt wurde. Darüber in den ersten Stunden eine Eisblase. Die lokalen Erscheinungen waren Tages darauf allseitigst zufriedenstellend. Der Kranke hatte keinerlei Beschwerden im Bauch und eine normale Stuhlentleerung folgte im Verlauf des Tages. Indess sein suffocatorischer Katarrh steigerte sich — die ausserordentlich geringe Widerstandsfähigkeit des Gesammtorganismus war bald erschöpft — der Tod erfolgte am dritten Tag nach der Operation. Die Section wurde verweigert.

Auch in diesem Fall würde wohl die blosse Punction zur Reposition ausgereicht haben. Allein ich gestehe, dass ich das Quantum des Bruchwassers geringer geschätzt, als es sich schliesslich ergab und deshalb als Repositions-Hinderniss unterschätzt hatte. Dafür machte ich die, wie mir scheint, höchst werthvolle Beobachtung, dass sich dies in Rede stehende Verhalten des Bruchwassers als ein wichtiges Hülfs- und Unterstützungsmittel für das Petit'sche Verfahren bei der Herniotomie verwerthen lässt. Dies Verfahren gewinnt täglich mehr an Anhängern und mit Recht. Soll es aber in seiner ganzen Bedeutung anerkannt und gewürdigt werden, so muss es nach meinem Dafürhalten gleichsam von der Herniotomie abgetrennt und lediglich als Unterstützungsmittel der Taxis aufgefasst werden.

Indem ich eine derartige Auffassung vorschlage, weiche ich nur wenig von der bereits von Velpeau und Pitha aufgestellten ab. Ersterer sagt: „L'opération se réduit manifestement à une sorte de taxis“ und letzterer nennt sie geradezu eine „mit einer Hautwunde complicirte Taxis“. Wenn es mir gelänge, diesen Eingriff als „Hülfsmittel der Taxis“ zu begründen und einzuführen, so würde jeder Praktiker davon Notiz nehmen müssen und es würde dadurch die Behandlung der incarcerirten Hernien eine bedeutungsvolle Revision erfahren. Eine solche Behauptung kann freilich demjenigen etwas sanguinisch vorkommen, der mit der hochangewachsenen Literatur der Hernien und deren umfangreichen Casuistik einigermaassen vertraut ist. Wenn man indess bedenkt, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl von Incarcerationen zunächst um höchst einfache mechanische Verhältnisse handelt, so muss man sich in der That wundern, weshalb die Prognose hier noch immer eine so ungünstige ist, und es dürfte wohl die Forderung gerechtfertigt sein, durch eine veränderte und vielleicht rationellere Auffassung dieser Verhältnisse, sowie durch allseitige

Verwerthung der auf anderen Gebieten der operativen Chirurgie gewonnenen Erfahrungen eine wesentliche Aufbesserung derselben anzustreben. Und dieselbe ist nach meiner Ueberzeugung in der That zu erreichen. Ja ich glaube, die Behandlung der incarcerirten Hernien ist einer gleichen Cultur fähig, wie sie in letzter Zeit die Operation der Cataract erfahren hat. Bedenkt man, dass nach Knapp's letztem Bericht (Centralblatt d. med. Wiss. Nr. 13. 1868) letztere Operation nur noch 2 pCt. Verlust der Augen ergiebt und dass von 100 Fällen 95 gut sehfähig werden, so fallen diesem Procentsatz gegenüber die 20—25 pCt. lethaler Ausgänge der incarcerirten Hernien als schreckenerregende Analogie gewaltig in's Gewicht, zumal wenn man die einfachen mechanischen Verhältnisse der Incarceration mit der Cataract und ihrer Beziehung zum Auge in Erwägung zieht. Und wodurch ist die Cataract-Operation so wesentlich verbessert? Lediglich durch eine rationellere Auffassung und durch Verbesserung der Technicismen. Durch erstere hat man sich von einer Reihe traditioneller Vorurtheile frei gemacht und die Technicismen, die Operations-Verfahren sind theils durch die Beseitigung dieser Vorurtheile, theils durch eine genauere Würdigung der in Betracht kommenden anatomischen und anatomisch-pathologischen Verhältnisse gewonnen. Wohlan, versuchen wir ein Gleiches in Bezug auf die Incarceration. Werfen wir eine Reihe Vorurtheile über Bord und verbessern wir das Operations-Verfahren, so erreichen wir vielleicht gleiche Resultate. Die Zahl der Vorurtheile ist hier nicht grösser und die Technicismen sind nicht schwieriger und complicirter. Ich will für dies Mal nur mit Rücksicht auf die tägliche Erfahrung nach beiden Richtungen hin einige wesentliche Punkte hervorheben, eine möglichst erschöpfende Discussion mir für eine grössere Arbeit vorbehaltend.

Was zunächst die Vorurtheile betrifft, so kommt vor Allem die Taxis an sich in Betracht mit ihrer grossen Zahl untrüglicher Hülfsmittel, von denen gewöhnlich eins nach dem andern versucht wird, bis schliesslich die Widerstandsfähigkeit des Organismus erschöpft und eine Reihe gefährlicher pathologischer Veränderungen an der Vorlagerung und im Darmtractus entstanden sind. Die Operation hat für viele Practiker so viel Schreckenerregendes, dass sie dieselbe immer noch von einem Tage zum andern verschoben wissen wollen, in der stillen Hoffnung, es möchte dies oder jenes besonders componirte Klystier, diese oder jene Salbe, oder eine grössere Zahl Blutegel mit

allen möglichen kalten und warmen Ueberschlägen, hinterher schliesslich doch noch den Bruch reponiren, oder die immer wieder und oft so rigorös ausgeführte Taxis erfolgreich unterstützen. Ich spreche den angedeuteten Mitteln keineswegs jeden Einfluss auf die Vorlagerung ab; ich tadle nur das grosse, ja oft absolute Vertrauen, was viele Praktiker in sie setzen und die oft so unbegründeten Indicationen, die man für ihre Anwendung formulirt. Ich bin weit entfernt, alte grosse Vorlagerungen, die schon häufig im incarcerirten Zustande gewesen und durch eine regelrechte Taxis daraus befreit worden sind, durch die Taxis allein reponiren zu wollen. Im Gegentheil können bei ihnen das warme Bad, die Narkose, einige reizende Klystiere, die Eisblase die erste Taxis wesentlich unterstützen, oder die folgende zweite, dritte mit Erfolg krönen. Ein Missbrauch, ein Irrthum findet aber statt, wenn man mit diesen Mitteln Tage lang eine Einklemmung behandelt, deren mechanische Bedingungen bei den ersten Angriffen richtig erkannt und gewürdigt, die Erfolglosigkeit derselben klar darthun sollten. Diese Erkenntniss muss man sich freilich für die richtige Diagnose der Incarcerationsform erworben haben, oder doch auf dem Wege ex juvantibus et nocentibus möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden dazu gelangen. Und mam wird dies um so leichter, je mehr die Furcht vor dem operativen Eingriff in den Hintergrund tritt. Schliesslich bemerke ich noch, dass ich bei Berücksichtigung dieser äusseren die Taxis unterstützenden Mittel die innern ausser Acht gelassen, weil man den grossen Dosen Ricinus-Oel, den Senna-Aufgüssen mit den verschiedenen Salzen und anderen Drasticis zum Glück nur noch ganz ausnahmsweise in der Praxis begegnet. —

Eine zweite Gruppe von Vorurtheilen gehört der Operation an. Die Praktiker fürchten noch immer zu sehr erstens die Gefässverletzungen und das „dämonische Blut.“ Von dieser Furcht haben sich freilich die operirenden Chirurgen längst frei gemacht. Sie schneiden zwar nicht muthwillig nach den gefürchteten Gefässen, aber sie treffen sie eben nicht bei ihren Schnitten und Schnittweisen. Weit berechtigter ist dagegen zweitens die Furcht vor Darmverletzung. Dieselbe ist um so berechtigter, als ja auch alte erfahrene Operateure zugestehen, dass sie den Darm an Stelle des Bruchsackes angeschnitten haben. (Zeis in v. Langenbeck's Archiv, Bd. VI., Heft I.) Und wie viel solcher Fälle mögen in den statistischen Zusammenstellungen in den Rubriken „später erfolgter Kother-

guss", „nachfolgender Anus praeternaturalis" enthalten sein? nicht zu gedenken derjenigen, welche die Stille der Erde deckt! Diese Furcht wird durch das Petit'sche Verfahren beseitigt. Soll dasselbe aber allseitiger angewendet, ja als Hülfsmittel der Taxis aufgenommen werden, so muss vor Allem die Diagnose des Bruchsackes, seine Unterscheidung vom Darm erleichtert, möglichst präcis formulirbar gemacht werden. — Eine dritte Gruppe von Vorurtheilen existirt noch in Bezug auf dies genannte Verfahren selbst. Zunächst hat dasselbe bedeutende Gegner unter den chirurgischen Autoritäten älterer und neuerer Zeit. Diese verschiedenen Urtheile sind kürzlich von Doutrelepont (v. Langenbeck's Archiv, 9. Bd., 2. Heft) übersichtlich mitgetheilt. Ich bin weit entfernt zu glauben, dass das Petit'sche Verfahren in allen Fällen zur Ausführung kommen kann. Ich habe die Herniotomie ausgeführt, wo der Bruchsack bereits eröffnet (vielleicht durch rigoröse Taxis), wo doppelte Bruchsackbildung vorhanden und einer nach dem andern eröffnet werden musste, um genaue Einsicht in Form und Beschaffenheit der Vorlagerung und ihre Einschnürung zu gewinnen, wo eine ausgedehnte Verwachsung des vorliegenden Netzes mit dem Bruchsack und der Umgebung bestand; endlich wo die Einschnürung in einer Striktur des Bruchsackes gegeben und nur von seiner Höhle aus aufzuheben war. Näher angesehen sind dies indess Ausnahmen. Und welche Regel wäre ohne Ausnahmen? Die Regel muss trotz alledem bleiben: „die Vorlagerung muss reponirt werden mittelst der Taxis und sobald diese in einfacher Form nicht ausreicht, muss zu ihrer Unterstützung neben einigen der angedeuteten äusseren Mittel dasjenige möglichst bald zur Anwendung kommen, welches unstreitig die grösste Aussicht auf Erfolg verspricht, nämlich das Petit'sche Verfahren". Ich kenne die Einwürfe und Bedenken, die man dieser Anschauung entgegenstellen wird und glaube dieselben in den eben genannten Ausnahmen durchaus nicht erschöpft zu haben. Ich will mich aber auf eine ausführliche Discussion derselben absichtlich nicht einlassen, sondern nur eine Reihe von Encheiresen und Thatsachen hervorheben, von denen ich eine Verbesserung der Operations-Verfahren erwarte und die zur Begründung der eben formulirten Regel dienen sollen. Zuerst muss ich für die genaue Diagnose des Bruchsackes und seine Unterscheidung vom Darm noch einmal wieder auf das von mir nachgewiesene Binde-

gewebslager auf den Bruchsäcken zurückkommen. Bei seiner ersten Beschreibung (Deutsche Klinik. No. 52. 1864) konnte ich nur drei geeignete Schenkelbrüche anführen, an deren Alter und Beschaffenheit ich den Werth dieses Zeichens darzuthun versuchte. Seit dieser Zeit habe ich es bei keiner Operation vermisst und besonders auch an alten grossen Scrotalbrüchen (auch in dem oben mitgetheilten Fall) jedesmal in seiner nachgewiesenen characteristischen Eigenthümlichkeit vorgefunden. Nach diesen Erfahrungen glaube ich behaupten zu dürfen, dass unter allen den zahlreichen Zeichen, die zur Unterscheidung des Bruchsackes vom Darm aufgestellt sind, dies eigenthümliche Bindegewebslager den ersten Platz zu erhalten verdient. Bei einiger Ruhe und Aufmerksamkeit kann man es nicht verfehlen, und wenn man es einmal richtig erkannt hat, wird man es nicht wieder übersehen. Man lernt es am besten kennen, wenn man die Art. iliac. ext. an der Leiche ausführt und zu dem Zweck die Verbindung der Fassia transv. mit dem Bauchfell in der angegebenen Weise genauer untersucht. —

Als ein zweites wichtiges Hülfsmittel für die Taxis und zur Unterstützung des Petit'schen Verfahrens kann nach meinem Dafürhalten die in der voranstehenden Beobachtung geschilderte Entleerung des Bruchwassers angesehen werden. Ich kann nicht bestimmen, wie gross das Quantum sein muss, um als wirkliches Repositions-Hinderniss auftreten zu können. Dies wird sich indess leicht durch weitere genauere Beobachtungen feststellen lassen, zumal da die sogenannten trockenen Brüche zu den selteneren gehören, die zur Operation kommen. —

Ein dritter, besonders bei alten, grossen Brüchen in Betracht kommender Umstand ist die Netzvorlagerung. Ich habe bei einer anderen Gelegenheit (Klin. Wochenschrift Nr. 49, 1864) nachzuweisen gesucht, dass die Netzverwachsungen weit seltener sind, als man sie annimmt und den allgemein verbreiteten Glauben, alte, grosse Netzpartien, die Jahre lang vorgelegen und degenerirt sind, dürften nicht mehr in die Bauchhöhle reponirt werden, durch zahlreiche gegentheilige Beobachtungen zu widerlegen gesucht. Ich habe eine grosse Zahl von Netzbrüchen, die 10—20 Jahre vorgelegen und zum Theil stark degenerirt waren, ohne allen Nachtheil in die Bauchhöhle reponirt und die respectiven Patienten von grossen Plagen und Beschwerden befreit.

Auf Grund dieser Erfahrungen vermeide ich bei meinen Operationen so viel als möglich die Abtragung des Netzes, wo-

durch die Verletzung offenbar bedeutend verringert und die zurückbleibende Wunde wesentlich reiner, der Heilung günstiger ausfällt. Denn die Abtragung des Netzes verlangt selbstredend die Eröffnung des Bruchsackes und die Anlegung von Abbindungs- oder mehreren Gefässligaturfäden, von denen namentlich die ersteren bis 3—4 Wochen in der Wunde liegen bleiben können, bevor sie den umfassten Netztheil durchtrennt haben. Abgesehen von der Jauchung, die leicht am Netz entstehen kann, wird dadurch eine Heilung der Wunde prima intentione unmöglich gemacht.

Ein vierter Punkt ist die Grösse und Beschaffenheit der anzulegenden äusseren Wunde. Diese wird vielfach noch immer zu gross und oft zu unrein angelegt. Je kleiner die Wunde, je reiner durch unnöthiges Herumschneiden und Präpariren dieselbe erhalten wird, um so leichter wird sie prima intentione heilen. Ich habe in Operationsfällen, wo keine stürmische Incarcerationskur voraufgegangen, die Wunden prima intentione heilen sehen, so dass die Operirten in 8—12 Tagen schon ein Bruchband anlegen und das Bett verlassen konnten. Letzteres ist um so eher möglich, wenn man die äussere Wunde so weit nach unten anlegt, dass man innerhalb oder ausserhalb des Bruchsackes subcutan zum eigentlichen Ort der Einklemmung vordringen muss. Diese letzte Modification ist leichter bei den Scrotal- und Leistenbrüchen, als bei den Schenkelbrüchen ausführbar. Sie ist allerdings schwieriger, als wenn man durch eine grosse Incision sich das Operations-Object und besonders den Ort der Einklemmung bloss legt; ich glaube aber, dass sie die Gefahr der Operation überhaupt und besonders die der Bruchsackeröffnung (wenn diese geschehen muss) ausserordentlich verringert. Ich weiss wohl, dass man mit 1—2 Zoll langen Incisionen nicht immer auskommt; allein man kann es mit diesen doch erst versuchen, zumal da die Erweiterung sich selbstredend leicht herstellen lässt.

Wenn ich die kleinen Incisionswunden empfehle und vertheidige, so habe ich dabei zum Schluss noch die Vereinigung der Wunde und den Verband überhaupt im Auge. Ich formulire hieraus einen fünften Punkt. Es giebt viele Chirurgen, die nach der Reposition die angelegte Wunde als eine Höhlenwunde ansehen, die sich mit Granulationen füllen und somit durch Eiterung heilen müssen. Sie stopfen deshalb die Höhle wohl sofort mit Charpie aus und benutzen zum Verband höchstens einige Heftpflasterstreifen. Ich meine, dass diese Praxis der sorgfälti-

gen Vereinigung mittels Knopfhefte entschieden nachgestellt werden muss, besonders dann, wenn man eine kleine reine Schnittwunde zurückbehält, deren Ränder sich nicht etwa durch unvorsichtige Taxisversuche im gequetschten Zustande befinden. Was kann es für Gründe geben, eine solche Wunde nicht prima intentione heilen zu wollen? Und wenn solche nicht vorhanden, nun so wird dieselbe sorgfältig mittelst Knopfhefte zu schliessen sein, darüber nasse Compresse und eine neue Vorfälle verhindernde Spica.

Erreicht man auf diese Weise auch nicht immer eine prima intentio, so ist vor Allem ein Abschluss der durch die etwaige Bruchsackseröffnung gesetzten penetrirenden Bauchwunde gegeben und die nachfolgende Eiterung ist gewöhnlich gering und für die Bauchhöhle in der Regel nicht mehr gefährlich. Ja dieser ganzen Verwundungs- und vermeintlichen Operationsgefahr gegenüber kann nicht oft und eindringlich genug wiederholt werden, dass die Hauptgefahr der Operation lediglich von dem Zustand der Vorlagerung abhängig ist, der seinerseits von Grad und Dauer der Einklemmung und deren Behandlung vor der Operation bedingt ist. Je weniger stürmisch dieselbe war, je weniger der Kranke durch die Dauer der Einklemmung, also durch die Unterbrechung der normalen Darmthätigkeit in seinem Kräftezustand abgeschwächt (abgesehen von den gewöhnlich ganz unmotivirten Blutentziehungen), je weniger die Vorlagerung und ihre Umgebung, durch insultirende Taxisversuche gelitten, um so günstiger die Prognose der Operation, um so leichter die Behandlung nach der Operation, die dann fast nur eine diätetische zu sein braucht. Denn die allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen, das Calomel und die Drastica per os und per Clysmata gleich nach der Operation gehören wohl einer Zeit an, wo man Entzündungen vorbeugen oder coupiren zu müssen glaubte und besonders die Darm- und Bauchfellentzündungen mit den Abführungsmitteln etc. gewiss nicht rationell und glücklich behandelte.

In diesen kurzen „vorläufigen“ Mittheilungen glaube ich diejenigen Gesichtspunkte dargelegt zu haben, von denen aus eine Revision der Einklemmungslehre und Einklemmungsbehandlung vorgenommen werden muss. „La perfection est le but de l'art.“ Möchten sie eine allgemeine Beachtung bei den operirenden Chirurgen finden und den nicht operirenden Praktikern die Operationsfurcht verringern. —

XIII.

Ueber Ceratoconus.

Von

A. v. Graefe.

(Sitzung vom 29. Januar 1868.)

Die Krankheit, die in der Wissenschaft den Namen des Staphyloma conicum pellucidum oder der Cerectasia conica oder des Ceratoconus führt, ist zwar seit langer Zeit bekannt, aber in ihrem Wesen noch wenig erforscht und auch durch therapeutische Bestrebungen wenig bemeistert worden. Es hat also auf ihrem Gebiete auch noch Unfertiges, wie ich es Ihnen vorzulegen im Begriffe stehe, eine gewisse Berechtigung, zur öffentlichen Kenntniss zu gelangen.

Zur Verständigung, besonders zur Abgränzung des fraglichen Uebels gegen ihm ähnliche Zustände, schicke ich einige Bemerkungen über dessen Verlauf voraus. Patienten, die früher normal scharfe und auch meist normal brechende Augen besessen haben, beginnen zu einer bestimmten Periode in weiter Entfernung weniger genau zu sehen, die Contouren der Gegenstände erscheinen ihnen verschwommen, bei feineren Objecten zeigen sich Nebenbilder; ja es treibt in der Regel die Klage über ein Mehrfachsehen (Diplopia, richtiger Polyopia monocularis) entfernter Gegenstände die Kranken zuerst an Rath einzuholen. Bei Objecten, deren Annäherung gestattet ist, z. B. Schriftproben, zeigt sich die Störung zunächst nicht, wohl aber bemerken die Patienten, dass sie dieselben, um sie völlig präcis zu sehen, etwas näher halten müssen als früher. — Bis hierher würden die Symptome so ziemlich mit denen einer acquirirten Myopie zusammenfallen, allein die Analyse weist schon in den Zerstreuungskreisen, welche die Polyopie verschuldet, Unterschiede (eigenthümliches Verhalten der Beleuchtungscentra) ge-

gen die bei einfacher Myopie vorkommenden nach. Besonders aber zeigt es sich, dass der Nutzen von Concavgläsern, sofern er überhaupt hervortritt, ein höchst unvollkommener ist, so dass durch deren Gebrauch ebenso wenig als etwa durch negativ cylindrische Gläser den Patienten eine normale Sehschärfe für die Entfernung wieder gegeben wird. Am meisten wird dieselbe noch gebessert durch stenopäische Apparate in Form kleiner, runder Oeffnungen. Auch die Annäherung der Schriftproben beruht auf Vergrösserung im Minimum des Distinctionswinkels (Abnahme von S) wegen Undeutlichkeit der Bilder. Von einer durch Herabsetzung der Netzhautenergie entstandenen Amblyopie characterisirt sich die functionelle Störung theils durch die Phänomene der Polyopie und des Verzerrtsehens, theils aber auch durch den relativ günstigen Einfluss stenopäischer Apparate. — Sicher gestellt wird übrigens die Diagnose bereits in dieser früheren Periode durch den Nachweis der Krümmungsanomalie der Hornhaut, auf dessen Modus wir gleich kommen werden, bei Mangel aller Veränderungen im Augenhintergrunde.

Schreitet die Krankheit weiter fort, so werden die Bilder entfernter Objecte völlig unkenntlich durch Verschwimmen ihrer Details und Verzerrung ihrer Gestalt. Auch bei Schriftproben zeigt sich nun Polyopie und Verzerrung. Deren Erkennen wird nur noch möglich bei sehr starker Annäherung, so dass die Patienten vorgehaltene Bücher auf wenige Zoll, ja zuweilen bis auf einen Zoll vor das Auge bringen, aber auch dann ist das Erkennen ein höchst mühsames und unbehagliches. Endlich werden auch mit Hülfe dieser Annäherung nur noch gröbere Schriftproben erkannt. Die ganze Ausfüllung des Gesichtsfeldes ist derartig verwischt, dass bei doppelseitigem Uebel auch die Orientirung eine höchst unsichere wird. Die Patienten, ohne je (falls nicht etwa anderweitige Complicationen eintreten), völlig zu erblinden, befinden sich doch in einem äusserst unbehülflichen Zustande der Halberblindung, denn abgesehen davon, dass die Sehschärfe auf der Höhe der Krankheit bis $^1/_{20}$, $^1/_{30}$ und selbst $^1/_{50}$ sinkt, so ist auch die Benutzung dieser Sehschärfe wegen enormer Differenzen zwischen excentrischem und centralem Sehen, wie es noch erörtert werden soll, äusserst erschwert, und die Störung deshalb grösser, als sie es unter anderen Bedingungen bei einer gleichen Reduction der Sehschärfe sein würde. — Während der ganzen Entwicklung des Uebels pflegen die betreffenden Augen reizbar gegen Licht und

atmosphärische Einflüsse zu sein, was offenbar hauptsächlich durch das mühsame geblendete Sehen selbst und den Drang, durch Zusammenkneifen der Lider die Zerstreuungskreise zu verkleinern, verschuldet wird; leichte Anflüge pericornealer Injection treten auch wohl nach dem Schlafe oder nach Anstrengungen hervor, ausgesprochene Entzündungen gehören aber nicht zum typischen Verlaufe. — Das Uebel kann einseitig bleiben, wird aber in der unendlich grösseren Zahl der Fälle doppelseitig, jedoch so, dass fast nie beide Augen zugleich und in demselben Maasse erkranken; vielmehr folgt das zweite in etlichen Monaten oder selbst in Jahren nach und erreicht meist nicht dieselbe Krankheitshöhe, als das erste.

Die Hornhautanomalie, um die es sich handelt und die von Anfang an die Beschwerden in einer völlig entsprechenden Weise erklärt, wird gewöhnlich als kegelförmig bezeichnet. Streng genommen, wandelt sich die sonst sanft ellipsoïde Krümmung der Hornhaut mehr und mehr in ein Hyperboloïd um, dessen Scheitel in der Hornhautmitte oder nahe derselben zu liegen kommt. Ist die Anomalie bereits ausgesprochener, so liefert uns die Profilansicht vollkommen Aufschluss. Dagegen verrathen sich die geringeren Grade resp. die ersten Phasen, welche den zuerst angedeuteten functionellen Störungen zu Grunde liegen, bei der Prüfung der Hornhautreflexe. Die Dimensionen der Reflexe (bei gleich bleibendem Objecte und gleich bleibender Entfernung desselben) stehen bekanntlich in einer directen Abhängigkeit von der Krümmung eines Convexspiegels, wie ihn die Hornhaut darstellt. Umkreist man (mittelst einer geeigneten Vorrichtung, wo es sich um genaue Messungen handelt) mit einer Kerzenflamme sowohl in einer horizontalen als verticalen Bahn das Centrum eines gesunden Auges, so bemerkt man zwar kleine Differenzen in der Grösse des gelieferten Reflexes, welche durch die von der sphärischen Form bekanntlich etwas abweichende und nicht völlig drehrunde Krümmung der Hornhaut bedingt werden; aber es können zu practischen Zwecken diese Differenzen vernachlässigt werden, welche übrigens der einfachen Schätzung auch deshalb entgehen, weil sie, abgesehen von ihrem geringen Grade, sich ganz allmälig auf der Bahn des Reflexes vom Rande nach dem Centrum herausstellen. Beim beginnenden Ceratoconus nun zeigt sich auf Grund der hyperboloïden Hornhautbeschaffenheit, dass der Reflex unter gleichen Umständen an den Randtheilen

der Hornhaut und überhaupt an dem seitlichen Abfalle verhältnissmässig sehr gross ist, während er sich in einem meist geringen Abstande, etwa von $\frac{1}{2}'''$ bis $\frac{3}{4}'''$, vom Centrum auf einmal in einer sehr merklichen und höchst ungewohnten Weise verkleinert. Schon bei Ceratoconus mittleren Grades schätzt man die Abnahme der Reflexdimensionen von dem seitlichen Abfalle der Hornhaut nach der Mitte zu auf $1 : \frac{2}{3}$, $1 : \frac{1}{2}$ und darüber. Die Versuche werden am besten mit kleinen Leuchtscheiben angestellt, welche denselben Effect machen, wie eine Reihe neben einander aufgepflanzter und sich berührender verticaler Leuchtflächen (Lichter). Placirt man derartige Leuchtscheiben, aus mattem Glase gefertigt, hinter welchem sich in geeigneter Aufstellung eine Reihe von Lichtern befindet, so, dass der Reflex von dem Hornhautcentrum bis zur Peripherie oder wenigstens bis in den seitlichen Abfall reicht, so sieht man in einer recht schlagenden Weise die plötzliche Verjüngung desselben da, wo die Krümmungsradien in Nachbarschaft des Hyperbelscheitels sich plötzlich verkleinern. Aus der Form dieser Reflexe lässt sich auch, worauf ich hier nicht näher eingehen will, der Nachweis einer nahezu hyperbolischen Krümmung liefern.

Dass sich derartige Reflexexperimente — bereits in früherer Zeit benutzte man das einfache Spiegelbild des Fensters — in beliebiger Weise vervielfältigen und verfeinern lassen, liegt auf der Hand, allein zu einfach diagnostischen Zwecken ist dies nicht nöthig; denn wenn es auch ein Stadium morbi fientis geben muss, in welchem die Abweichung von der normalen Krümmung eine äusserst geringe und deshalb nur durch feinere Methoden festzustellende ist, so gilt dies doch nicht mehr für die Perioden, während deren die Patienten sich functioneller Störungen wegen an uns wenden. Es bedarf bereits einer nicht unerheblichen Abweichung gerade in dem Sinne, in welchem die betreffende Krankheit wirkt, um selbst noch mässige Störungen z. B. eine leichte Polyopie für die Entfernung und eine Verringerung der Tragweite für gewöhnliche Druckschrift um einige Zoll herbeizuführen. Der Grund dieser Erscheinung, welche fast im Widerspruch zu stehen scheint mit dem immensen Einflusse, welcher der Hornhaut als der am stärksten brechenden Trennungsfläche des Auges zukommt und auch im Widerspruche mit denjenigen Wahrnehmungen, welche bei anderen Anomalieen der Hornhautkrümmung (z. B. nach Ulcerationen)

bereits festgestellt sind, dürfte folgender sein. Es liegt in der Form, welche die Hornhaut beim Keratoconus anzunehmen strebt, dass zwischen dem Bezirke abnorm starker Brechung, welcher die Scheitelpartie einnimmt, und zwischen den Bezirken zu geringer Brechung, welche den seitlichen Abfällen der Hornhaut entsprechen, sich eine Zone von ziemlich normalen Refractionsbedingungen befindet. Diese Zone behält, selbst wenn die Krümmungsveränderungen in der Scheitelpartie markirt genug sind, um sich sehr deutlich bei den Reflexversuchen auszusprechen, eine gewisse Breite. So lange nun das durch diese Partie hindurchfallende relativ regelmässig gebrochene Licht eine gewisse quantitative Herrschaft in der Gesammtmasse des durch die Pupille einfallenden Lichts ausübt, so werden die scharfen Bilder, welche es erzeugt, auch nicht in einer die Wahrnehmung wesentlich störenden Weise durch das abweichend gebrochene Licht beeinträchtigt, welches sowohl durch das zu stark gekrümmte Centrum als durch den zu schwach gekrümmten seitlichen Abfall der Hornhaut dringt, und welches bei seiner Zerstreuung natürlich auch relativ lichtschwache Bilder auf der Netzhaut erzeugt. Erst wenn mit zunehmender Krankheit die betreffende Zone schmal wird, und wenn die ihr entsprechende Portion des einfallenden Lichtes nicht mehr dominiren kann, treten die auffälligeren Functionsstörungen ein.

Wir können somit aussprechen, dass für die höheren Grade der Krankheit die Profilansicht, für die geringeren, so lange sich irgend functionelle Störungen anknüpfen, die Beobachtung der Hornhautreflexe, selbst ohne verfeinerte Mittel, die Diagnose sichert. Die Anwendung des Helmholtz'schen Ophthalmometers, in welchem wir ein unschätzbares Mittel zu einer exacten Bestimmung der Hornhautkrümmung besitzen, wird mehr für Ermittelung der geometrischen Form, welche der Hornhautkrümmung zukommt und zur Feststellung gradueller Unterschiede z. B. nach Kurversuchen, am Platze sein als überhaupt für die Diagnose des Ceratoconus.*)

*) Wer in der Taxation der Hornhautreflexe noch keine Uebung erlangt hat, kann sich dieselbe leicht verschaffen, wenn er sich Thermometerkugeln von 2 mm. bis 15 mm. Radius anfertigen lässt, und sich unter sonst gleichbleibenden Umständen die Grösse der Reflexe einprägt. Man kann es durch solche Einübung zu einer recht erfreulichen Schätzung des Krümmungsradius aus dem Reflexe bringen,

Wie colossal sich beim Keratoconus die Krümmung am Hornhautscheitel gestaltet, mag daraus hervorgehen, dass in einem noch nicht einmal excessiv entwickelten Falle, bei dem Dr. Leber neulich auf meinen Wunsch ophthalmometrische Messungen zu machen die Güte hatte, der Krümmungsradius im Scheitel oder richtiger hart an demselben noch nicht 2 mm., auf dem seitlichen Abfalle dagegen über 10 mm. — beide in der Norm zwischen 7,5 und 8 mm. — betrug. Es gehörte also die Scheitelpartie einer idealen Hornhautkugel von der Grösse ungefähr einer Erbse, die seitliche Partie dagegen von der Grösse einer kleinen Kartoffel an.

An die abnorme Krümmung der Hornhaut knüpfen sich noch manche andere Zeichen, namentlich in der Beleuchtung der vorderen Kammer und der Iris, hinsichtlich welcher ich indess auf die Litteratur verweisen muss. Nur noch eines für die Wesenheit der Krankheit hervorgezogenen Symptomes sei hier gedacht, nämlich der Trübung, die man nicht selten in Form eines graulichen Wölkchens oder auch später eines markirten, weisslichgrauen Fleckes am Scheitel des Ceratoconus gewahrt. Diese Wahrnehmung hat zu der irrigen Annahme geführt, dass der Ceratoconus die Folge einer centralen Hornhautinfiltration sei, und man hat geglaubt ihn denjenigen Krümmungsanomalien anreihen zu müssen, welche man in der täglichen Praxis nach umschriebenen Entzündungen der Hornhaut sich entwickeln sieht. Für diese findet man eine sehr einfache Erklärung in der Lockerung des Gewebes durch die entzündliche Durchtränkung oder auch durch ulceroese Verdünnung. Allein abgesehen davon, dass die grauliche Trübung, welche man am Scheitel des Ceratoconus gewahrt, keinesweges und in keiner Phase diejenigen Merkmale bietet, welche sie als Grund einer erheblichen Resistenzverminderung erscheinen lassen könnte, indem sie niemals einen ulceroesen oder eitrigen Charakter oder auch irgend eine bedeutende Durchtränkung des Gewebes bekundet, so müsste es immer befremden, dass während nach sonstigen localen Infiltrationen die etwa entstandenen Krümmungsanomalieen mit der Vernarbung des Processes, resp. dem Wiedergewinn besserer Resistenz zurückgehen, oder doch nur theilweise und unter bestimmten Bedingungen persistiren, dass, sage

---

wobei dann die Resultate des Ophthalmometers für die Hornhaut immer wieder eine genaue Controlle bieten.

ich, hier die Krümmungsanomalie unaufhaltsam zunimmt, und sich unendlich weit über die Grenzen jener supponirten Infiltration, sogar über die ganze Cornea erstreckt. Der allerschlagendste Gegenbeweis gegen jene Annahme ist aber, dass so oft wir einen Ceratoconus in seinem ersten Beginn zu prüfen Gelegenheit haben, z. B. da, wo bereits ein Auge einem höheren Grade der Krankheit verfallen ist und deshalb das zweite mit banger Aufmerksamkeit beobachtet wird, jene Trübung an der Scheitelpartie durchaus fehlt. Es ist demnach dieselbe jedenfalls nicht als Ursache der Krümmungsanomalie, sondern als die Folge derselben aufzufassen. Sie ist sicherlich auch nicht eine entzündliche Infiltration, sondern eine eigenthümliche Gewebsveränderung, die durch die ungenügende Ernährung des praeexistirend atrophischen und nun noch durch Ectasie gedehnten Scheitelbezirkes zu erklären ist.

Wenn jemand die Frage aufwirft, ob auch entzündliche Infiltrationen oder ulceroese Verdünnungen conische Hornhautectasieen hervorbringen können, so müssen wir dieselbe natürlich bejahen. Die Praxis zeigt uns diese Entstehungsweise, und es ist ja theoretisch klar, dass, wenn die Widerstände in einer geeigneten Weise sich modificiren, unter Fortbestand des früheren Druckes auch die Krümmung sich in einer entsprechenden Weise modificiren muss. Aber es ist eben ein anderes Krankheitsbild als das des typischen Ceratoconus, wie es oben geschildert, welches hier zu Tage kommt. Nur unter ganz besonderen Bedingungen, auf welche wir noch zurückkommen werden, haben auch solche Ectasieen einen progressiven Charakter und was gemeinhin als stationäres oder langsam regressives Residuum zurückbleibt, ergiebt mehr unregelmässige Formen als die in ihrer Art regelmässige hyperboloïde Form des Ceratoconus. Auch ist es eine Ausnahme, dass bei diesen Hornhautkrümmungen der Scheitel gerade im Hornhautcentrum liegt.

Die Eingangs angeführten Functionsstörungen lassen sich aus der bei Ceratoconus vorfindlichen Hornhautanomalie leicht erklären; ist doch an der hauptsächlich brechenden Fläche jede Gleichmässigkeit der Refraktion völlig verloren gegangen. Dem Scheitel, welcher nur wenige Millimeter Radius hat, würde statt der Netzhaut bereits eine im Linsensystem oder im vorderen Glaskörperraume liegende Brennebene entsprechen; und muss deshalb eben dieser Theil statt genaue Bilder enorme Zerstreuungskreise von entfernten Gegenständen auf der Netzhaut ent-

werfen. Dieser Scheitelpartie folgt dann, um in der Betrachtung von der Mitte der Hornhaut allmälig nach dem Rande fortzuschreiten, allerdings eine etwas geeignetere, den normalen Refractionspostulaten sich mehr anschliessende Zone. Deren Einfluss beim Beginne des Uebels haben wir bereits hervorgehoben, allein bei entwickelter Krankheit ist dieselbe, wie ebenfalls schon angedeutet, von verschwindender Dimension, und es folgen der Scheitelportion wie bei einer spitzen Hyperbel in brüskem Uebergange sofort die zu schwach gekrümmten, längs der Meridiane gewissermaassen gestreckt verlaufenden seitlichen Abfälle, welche natürlich das Licht ungenügend brechen. Aus dieser Ungleichartigkeit der Refraction resultirt, dass unter keinen Bedingungen der Accommodation oder auch durch Hülfe von Gläsern das zum scharfen Sehen nöthige Postulat einer exacten Bildformirung auf der Netzhaut erfüllt wird. Würde das Auge durch Concavgläser oder bei geringem Objectabstande durch völlige Abspannung der Accomodation beziehungsweise zu der Scheitelpartie accommodirt, so würden die den seitlichen Abfällen entsprechenden Lichtportionen grosse Zerstreuungskreise liefern, welche das von jenen Theilen formirte Bild umnebeln. Das Gleiche aber würde das die Scheitelpartie durchdringende Licht thun, wenn das Auge beziehentlich zu den seitlichen Abfällen der Hornhaut accommodirt wäre. Und wenn wir hiermit nur den centralen und peripherischen Bezirk der Hornhaut gegenüberstellen als diejenigen, zwischen welchen die Differenzen am umfangreichsten sind, so ist der optische Uebelstand in Realität noch ein weit grösserer, denn es ist die Brechkraft selbst entsprechend zweier um das Hornhautcentrum geführter dicht benachbarter Parallelkreise allemal verschieden und eine leidliche Gleichmässigkeit tritt erst in dem mehr peripherischen Theil der Hornhaut ein, den wir zum Sehact nicht mehr benutzen können. So ist denn auch der Ausweg ein höchst unvollkommener, dass die Patienten etwa nur die Scheitelpartie durch verstärkte Pupillarcontraction (unter gleichzeitigem Gebrauch von Concavgläsern) benutzen und künstliche Oeffnungen, die man ihnen vorhält, bringen den oben angeführten erheblicheren Nutzen, erst wenn deren Diameter unter 1 mm. oder noch weniger sinkt, wobei neben der Abschwächung der Beleuchtung besonders das Gesichtsfeld zu klein wird, um dieselben für die gewöhnlichen Beschäftigungen zu verwerthen.

Was wir also in Summa bei den Ceratoconuskranken fin-

den, ist der höchste Grad des unregelmässigen Astigmatismus, gegen welchen auch eine erfolgreiche optische Hilfe nicht existirt. Das Einzige, was den Patienten übrig bleibt, um ihre Sehkraft noch einigermaassen zu verwerthen, ist die Gegenstände enorm anzunähern, wobei sie theils ihre Pupillen verengern und hierdurch die Zerstreuungskreise etwas verkleinern, besonders aber ein relativ günstiges Verhältniss der Bildergrössen zu den Zerstreuungskreisen erziehen, indem nämlich jene proportional zur Annäherung steigen, während die Undeutlichkeit der Netzhautbilder nicht in gleicher Weise oder überhaupt nicht zunimmt. Es wird hierbei das in die Scheitelpartie fallende Licht relativ am besten auf der Netzhaut concentrirt, während die übrige Hornhaut grösstentheils so enorme Zerstreuungskreise liefert, dass sie ihrer geringen Lichtstärke wegen weniger störend sind. Es wird, wenn wir wollen, ein ähnlicher Vorgang hinsichtlich der Beleuchtungsstärke auf der Netzhaut im Groben benutzt, welchen in feinerem Maassstabe das normale Auge, bei seiner Adaptation, gegen die Unvollkommenheiten der chromatischen und astigmatischen Abweichung ausbeutet, indem das sogenannte „Netzhautbild“ mit allen ihm zuertheilten Attributen eigentlich nur den best beleuchteten Theil eines nicht unerheblichen (durch jene Unvollkommenheiten verschuldeten) Zerstreuungskreises repräsentirt.

Ganz hilflos sind die Ceratoconuskranken gegenüber der Undeutlichkeit und Verzerrung der entfernten Objecte. Hier fällt noch besonders das ungünstige Verhältniss zwischen excentrischem und centralem Sehen schwer in die Waagschale. Da das den excentrischen Objecten entsprechende Licht andere resp. anders gekrümmte Hornhauttheile durchdringt, so wird es auch wesentlich anders gebrochen, und wenn sich sonst Refractionsleidende auch mit sehr umfangreichen Zerstreuungskreisen orientiren lernen, so wird dies hier durch die optische Ungleichartigkeit der centralen und der excentrischen Netzhautbilder enorm erschwert. Bei dem noch relativ besten Accommodationszustande für das fixirte Object ist die übrige Ausfüllung des Gesichtsfeldes oft so undeutlich, dass die Patienten hinsichtlich der Orientirung fast den Habitus eines Amaurotischen mit äusserst beengtem Gesichtsfelde darbieten.

Was ist nun das Wesen dieser so störenden Krankheit? Man könnte entweder an eine Vermehrung des Druckes, der auf die hintere Hornhautfläche wirkt, oder an eine Verringerung

des Hornhautwiderstandes denken. Beide Erklärungsweisen haben ihre Vertreter gefunden. Indessen muss gegen erstere Annahme sofort entscheiden, dass eine einfache Steigerung des Kammerwasserdruckes unmöglich die hyperboloïde Form der Hornhaut erzeugen kann; denn da dieser Druck ein gleichmässiger ist, so würde auch die normale, sich von der sphärischen nicht sehr entfernende Hornhautform durch eine Steigerung des Druckes von der Kugelform nicht wesentlich abweichen können, und es müsste deshalb eine mehr sphärische Ectasie entstehen. Jedenfalls müsste also zur Vermehrung des Kammerwasserdruckes noch eine anderweitige Anomalie in dem Widerstande der Cornea hinzukommen, und wir würden, wenn wir einmal hierzu Zuflucht nehmen, uns nur noch zu fragen haben, inwiefern überhaupt für die Annahme einer Drucksteigerung Motive vorliegen. Eben diese Steigerung müsste lediglich in den vorderen Kammerraum versetzt werden, denn eine Erhöhung des Glaskörperdruckes würde, abgesehen von ihren sonstigen Kennzeichen, wie zur Zeit von Helmholtz nachgewiesen worden ist, eher eine Abflachung der Hornhaut als eine abnorme Wölbung bedingen. Ein vermehrter Druck aber in der vorderen Kammer würde bei gleichbleibendem Glaskörperdruck auch die Iris zurückdrängen, was bei Ceratoconus allenfalls scheinbar (wegen der grösseren Tiefe der vorderen Kammer) durchaus aber nicht thatsächlich stattfindet. Auch die Erweiterung und etwas geringere Beweglichkeit der Pupille, wie wir sie als Symptom für Zunahme des Kammerwasserdrucks betrachten, fehlt, endlich zeigen sich die Erfahrungen bei Paracentese der vorderen Kammer jener Annahme durchaus ungünstig.

Wir müssen demnach, wie die Sache liegt, für die Erklärung des Ceratoconus lediglich auf veränderte Widerstandsbedingungen der Hornhaut recurriren, und zwar nöthigt uns die eigenthümliche Form der Krümmungsanomalie sofort zu einer näheren Bestimmung hinsichtlich des Modus. Nähme der Widerstand gleichmässig in der ganzen Hornhaut ab, so würde dies denselben Effect haben, als wenn der Druck des Kammerwassers zugenommen hätte, es müsste eine nahezu sphärische Ectasie entstehen. Ferner lässt sich nachweisen, dass eine gleichmässig progressive Abnahme des Widerstandes von der Peripherie nach dem Centrum die Ausprägung einer stärker elliptischen Form zur Folge haben würde. Die bei entwickeltem Ceratoconus hervortretende hyperbolische Form argumentirt da-

für, dass der Widerstand in der Mitte der Hornhaut am geringsten ist und sich dann da, wo die starken Krümmungen plötzlich in die schwachen übergehen, auch in einer plötzlichen Weise steigert; und so verhält es sich in der That. Die mittlere Hornhautpartie ist bei Keratoconus in einem Diameter von 1 bis 1,5 Linien äusserst verdünnt und nimmt dann ziemlich rasch, und bis zur Norm, an Dicke zu. Macht man eine Punction der vorderen Kammer, so sieht man diese verdünnte Partie durch ihren faltigen Collapsus sich gegen die übrige gut ausgespannte Hornhaut abgrenzen, und ich habe durch kurze mit Querbalken versehene Punctionsnadeln, welche, nach bestimmten Maximen eingesetzt, zur Bestimmung der Hornhautdicke bei Paracentesen verwerthet werden können, mich davon überzeugt, dass die Verdünnung dieses centralen Bezirkes bereits in der ersten Periode des Ceratoconus vorhanden ist. Natürlich steigert sich dieselbe später durch die Ectasie selbst, aber es kann nicht so verstanden werden, dass etwa diese Verdünnung proportional dem grösseren Flächenraume sei, welchen die mittlere Hornhautpartie bei entwickeltem Uebel einzunehmen hat. Bei einem beginnenden Ceratoconus, bei welchem die etwaige Flächenvermehrung, die der mittleren Partie entspricht, erst äusserst gering ist, beispielsweise unter 10 Procent noch erheblich zurückbleibt, zeigt ein geeigneter Paracentesenversuch in dem centralen Hornhautbezirke bereits eine Verdünnung um $\frac{1}{4}$ und darüber, und es kann hiernach füglich kein Zweifel sein, dass, wenn auch Ectasie und Verdünnung Hand in Hand gehen, doch die Verdünnung als das erstere aufzufassen ist. Fehlt nun ein jeder anderweitiger (namentlich entzündlicher) Process, der uns diese Verdünnung erklärt, so können wir die Ursache des Keratoconus nur in einer genuinen Atrophie des centralen Hornhautbezirkes erblicken.

Es ist sehr möglich, dass der Keim dieser Atrophie resp. ein geringer Grad derselben angeboren ist, und dass in einer gewissen Lebensperiode oder auch durch gewisse Einflüsse, welche die Hornhauternährung erleidet, derjenige Zuwachs bedingt wird, der dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit zu Grunde liegt und den wir im Wesentlichen in die Wechselwirkung zwischen Ectasie und Gewebsschwund legen müssen. Es ist auch möglich, dass in einer bestimmten Phase der Entwickelung Epiphaenomene (rascher Schwund oder Ruptur im centralen Bezirke der Descemetii?) hinzutreten, welche den Zuwachs

der Krankheit anfachen. Mir selbst sind ganz plötzliche Entwickelungen von Ceratoconus nicht vorgekommen, allein dieselben werden von vollkommen glaubwürdigen Autoren erzählt, und zwar soll eine heftige Muskelanstrengung, Hineinsehen in ein Kaminfeuer u. dgl., Gelegenheitsursache gewesen sein. Wir könnten hier eben nur annehmen, dass auf dem Boden der vorbereiteten oder in geringem Grade entwickelten Krankheit ein derartiges Epiphaenomen durch eine heftige Muskelaction oder transitorische congestive Augendruckerhöhung herbeigeführt worden ist, und dass hierdurch gewissermaassen der Prolapsus oder die Hervorstülpung des bereits atrophirten centralen Hornhautbezirkes in ungewöhnlich rascher Weise hervorgerufen worden ist.

Ueber die tiefere Wesenheit der Atrophie würden wir uns nur denselben hypothetischen Anschauungen überlassen können, denen überhaupt im Gebiete der genuinen Atrophieen Spielraum gegeben ist und die hier um so weniger Nutzen versprechen, als die feineren Veränderungen sowohl des Hornhautgewebes und der Glashäute als auch der Hornhautnerven, welche vielleicht besonders in die Waagschale fallen, beim Ceratoconus in keiner Weise bekannt sind. Obwohl es an anatomischen Befunden conischer Hornhäute in der Literatur nicht ganz gebricht, so beschränken sich dieselben doch auf die gröberen Verhältnisse und haben für die Pathogenese einen untergeordneten Werth, da sie in die Periode der abgelaufenen Krankheit fallen oder sich gar auf nicht typisch reine Fälle beziehen.

Werfen wir nach der gegebenen Definition noch einige Blicke auf andere, dem Ceratoconus verwandte Krankheitszustände, die wir ebenfalls den genuinen Hornhautatrophieen zuzurechnen haben. Hierher möchte ich zunächst wenigstens manche Formen der Cornea globosa rechnen. Auch hier ist, wie mich directe Paracentesenversuche lehrten, die Hornhaut dünner, aber entsprechend ihrer Form in einer mehr gleichmässig über ihr ganzes Areal vertheilten Weise. Freilich zeigen die Fälle von Cornea globosa, die man nicht gar selten hereditär, und auch bei Blutverwandtschaft der Eltern beobachtet, während ihrer späteren Entwickelung grosse Verschiedenheit. Manche Augen erhalten sich während des ganzen Lebens gut, ohne Complicationen in den inneren Augengebilden, und liefern abgesehen von den durch die Hornhaut selbst bedingten optischen Anomalieen (Zunahme des unregelmäs-

sigen und auch meist des regelmässigen Astigmatismus und Myopie, welche grösstentheils durch den Effect des ungenügenden S. acquirirt ist) ein ziemlich gutes Sehvermögen, bis sie etwa im Alter von Cataract befallen werden. Bei anderen aber zeigt sich eine während des Lebens fortschreitende Aderhautentzündung mit Glaskörperopacitaeten auch wohl Druckzunahme, die dem Ganzen ein glaucomatöses Gepräge ertheilt. Es mag für diese letztere Categorie wohl die Frage offen erhalten werden, ob in der That die Hornhautanomalie den Kern der Sache darstellt, oder ob diese von Anfang an nur die Theilerscheinung einer complexeren (secretorischen) Krankheit ist; allein auch hier dürfte man eine generelle Entscheidung nicht übereilen, da die Dehnung der Hornhaut selbst, wie wir es bei manchen Formen secundären Glaucoms deutlich genug sehen, der Quellpunkt secretorischer Reizung werden kann. Jedenfalls aber dürfte die erste Categorie von Fällen, bei welcher diese Complicationen vermisst werden, und bei welcher namentlich jedwede Zeichen für Steigerung des Augendruckes fehlen, auf eine genuine, diffuse Atrophie der Hornhaut bezogen und der centralen Atrophie, die dem Ceratoconus zu Grunde liegt, gegenüber gestellt werden. Dies stimmt übrigens theilweise mit der älteren Auffassung, die den Bezeichnungen „Staphyloma conicum pellucidum“ und „Staphyloma sphaericum pellucidum“ zu Grunde lag, nur war man früher geneigt der vermehrten Absonderung des Kammerwassers (Hydrops camerae anterioris) bei der sphärischen Ectasie die Hauptrolle spielen zu lassen, welche wir ihr heute für Zustände anderer Art beilegen.

Weniger auffällig als die Cornea globosa ist eine andere Form genuiner Hornhautatrophie, bei welcher die Hornhautkrümmung eine etwas stärker elliptische Form als sie in der Norm existirt, die lange Axe der Ellipse in die Hornhautaxe fallend, annimmt. Auch erheblichere Unterschiede in der Krümmung vertical aufeinander stehender Meridianschnitte, wodurch der regelmässige Hornhautastigmatismus steigt, pflegen hierbei zu existiren. Der Diameter der Hornhautbasis ist gewöhnlich $\frac{1}{3}'''$ bis $1'''$ über den Durchschnitt vermehrt. Patienten mit solchen Hornhäuten stellten sich theils in früheren Lebensjahren wegen ungenügender Sehschärfe, die durch Cylindergläser etwas gebessert wird, besonders aber in späteren Jahren als Staarkranke vor. Letzteres muss daran liegen, dass eben diese Augen sehr zur Staarbildung neigen. Etwa unter 150 der

sich zur Staaroperation anmeldenden älteren Leute finde ich einmal eine derartige Beschaffenheit der Hornhaut verzeichnet und bieten derlei Augen für die Operation manche Eigenthümlickeiten. Man gewahrt einen ziemlich erheblichen faltigen Collapsus corneae, selbst wenn die sonstigen Bedingungen für einen solchen (tief eingesunkene Augen, überreife Cataract mit Capselauflagerung u. s w.) fehlen. Ferner scheinen Defectuositäten in der Zonula zur Regel zu gehören, die sich durch ein Effluvium corporis vitrei, ohne dass irgend eine Sprengung stattgefunden hat, schon bei der Schnittführung äussern. Nach der Form, welche die Hornhaut hier hat, muss man annehmen, dass die Atrophie von der Peripherie nach dem Centrum in einer allmäligen Weise zunimmt, und es würde also diese Form gewissermaassen zwischen dem Ceratoconus, bei welchem es sich um eine umschriebene Atrophie des Scheitelbezirks handelt und zwischen der Cornea globosa stehen, bei welcher die Atrophie überhaupt in uniformer Weise sich über das ganze Hornhautareal erstreckt.

Wesentlich zu unterscheiden von allen diesen Zuständen genuiner Atrophie sind die in der Ophthalmologie bereits nach manchen Richtungen, aber, wie ich glaube, in nicht erschöpfender Weise erörterten consecutiven Atrophieen. Diese können einen doppelten Ursprung haben, sowohl in einer durch vermehrten Kammerwasserdruck bedingten Dehnung der Cornea als in einer entzündlichen oder ulcerösen Erkrankung des Hornhautgewebes; besonders häufig aber ist eine Zusammenwirkung dieser beiden Ursachen. Die erstere allein scheint zu einer bleibenden Hornhautverdünnung kaum Veranlassung zu geben. Wir finden es zwar bei dem mit dem Namen der Iritis serosa belegten Krankheitsprocesse, dass unter steigendem Kammerwasserdrnck sowohl die Iris etwas zurückgedrängt, als die Cornea etwas vorgewölbt wird, aber es pflegt, wenn die Ursache aufhört, die Hornhaut ihre ohnedem nur geringe Krümmungsanomalie wieder aufzugeben, woraus also auch auf Wiederkehr der normalen Resistenz und auf Abwesenheit dauernder Gewebsveränderung zu schliessen ist. Eine weit wichtigere Ursache für secundäre Hornhautatrophie geben bereits für sich schwerere im Gewebe der Hornhaut verlaufende Processe ab, durch welche die Ernährung der Hornhaut in einer später nicht mehr auszugleichenden Weise leidet. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die von langwierigem Pannus ergriffene Horn-

haut eine abnorme Krümmung erleidet, und hat bereits vor geraumer Zeit Arlt auf die Häufigkeit dieser Pathogenese in einer verdienstlichen Weise aufmerksam gemacht. Eine genauere Untersuchung solcher Hornhäute erweisst, dass es nicht etwa blos die seröse Durchtränkung ist, welche den Hornhautwiderstand verringert, sondern dass gerade in gewissen Fällen von rebellem Pannus eine Atrophie der Hornhaut entsteht, die das dauernde Nachgeben zur Folge hat. Sind tiefere und ausgedehntere Ulcerationen vorhanden gewesen, so ist die sogenannte unvollkommene Reparation der Hornhaut, wie wir sie nicht selten in Form bleibender Abschliffe und Facetten beobachten, ihrem Begriffe nach von der Atrophie schwer zu trennen, aber man würde sehr irren, wenn man allgemeinhin die secundäre Atrophie mit der unvollkommenen Regeneration nach geschwüriger Verdünnung identificiren wollte. Nicht allein dass die Atrophie zu Stande kommt, wie mich die Paracentesenversuche lehrten, wo gar keine Ulceration zugegen war, sondern auch nach ulcerösen Affectionen nimmt sie auf der Hornhaut eine Verbreitung an, welche sich nicht mehr in directe Abhängigkeit von jener bringen lässt. Die enorme Reizbarkeit solcher Augen, die Rückfälle, denen sie oft in bedauerlicher Weise anheimfallen, beruhen eben zum Teil auf diesem Zustande von Hornhautatrophie, der an sich der Ausdruck abnormer Ernährungsbedingungen ist. Die Erscheinnngen, welche wir auf der Cutis nach gewissen, wenn auch oberflächlichen, aber sehr langwierigen Processen beobachten, geben für diese Form secundärer Hornhautatrophie lehrreiche Analoga. Ich erinnere an die oft weit nach der Wange herunter verbreitete Atrophie der Haut des unteren Lides, welche durch andauernde Augen- und Lidentzündungen hervorgerufen wird, wenn durch Thränen oder Secretion oder einfache Fortpflanzung der Reizung die Cutis in Mitleidenschaft geräth, eine Atrophie, welche sich sogar leicht auf die Fasern des Orbicularmuskels ausdehnt, der dann zur Hebung des unteren Lides ohnmächtig wird. — Auch für die Therapie ist die Beachtung dieser secundären Hornhautatrophieen höchst wichtig, indem dabei die Reizbarkeit gegen äussere Mittel meist erheblich steigt. Liegt der Grund der Atrophie hier im Hornhautgewebe selbst, so lässt sich übrigens nicht leugnen, dass auch der Kammerwasserdruck sich als mitwirkende Ursache bei der Entwicklung betheiligen kann. Es wird derselbe bereits, wenn er an sich normal ist, bei verringertem Wider-

stande der Hornhaut relativ zu gross, und deshalb für die Spannungs- und Ernährungsverhältnisse nachtheilig sein. Weit mächtiger aber ist die Zusammenwirkung beider Ursachen, wenn zu einem das Hornhautgewebe tief ergreifenden Prozesse noch eine wirkliche Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes hinzutritt. Dies sehen wir ja nicht selten nach Hornhautulcerationen meist ausgedehnter und perforirender Natur. Wir beobachten, dass während der gewöhnlich ihrem Gepräge nach anomalen und defectuösen Regeneration der Augendruck steigt, und eine abnorme Wölbung der Hornhaut, im hindlichen Alter auch meist eine Ausdehnung im Durchmesser der Kammer hinzutritt. Der Reiz, den etwa eingeklemmte Irisabschnitte unterhalten, befördert wesentlich das Zustandekommen dieser Druckerhöhung, ist aber nicht unbedingtes Erforderniss, da wir sie auch ohne vordere Synechieen zu Stande kommen sehen. In Praxi ist auf diese Folgezustände mit strengster Aufmerksamkeit zu achten. Eine grosse Anzahl nach Ophthalmia neonatorum entstehenden Erblindungen erklären sich nicht sowohl durch die Hornhautzerstörungen an sich als durch diese Consequenzen und ist die Ectasie der vorderen Kammer hier von so grösserer Bedeutung, als sie uns den unter den vorliegenden optischen Verhältnissen oft verkappten zugehörigen Zustand des Sehnerven (Druckexcavation) verräth, und die Nothwendigkeit eines Druck vermindernden Verfahrens anzeigt. Uebrigens ist auch der rebelle Pannus, der sich durch Unverträglichkeit gegen die üblichen Topica und vermehrte Krümmung der Hornhaut auszeichnet, nicht selten mit einer secretorischen Reizung der Iris (stärkerem Druck des Kammerwassers) gepaart, woraus sich die Erfolge der Paracentese und Iridectomie erklären.

Unter den secundären Hornhautatrophieen, welche nach Infiltrationen resp. Ulcerationen entstehen, finden sich auch solche vor, welche ihrer Form nach mit dem typischen Ceratoconus Aehnlichkeit haben. Derartige Ectasieen werden sich besonders dann entwickeln, wenn eben die Widerstandskraft des centralen Hornhautbezirks nach jenen Antecedentien in dauernder Weise leidet. Verwechselung dieser Zustände mit dem Ceratoconus haben wohl vorwaltend die Annahme begründet, dass auch dieser auf entzündlicher Infiltration des mittleren Hornhautabschnittes beruhe, eine Annahme, welche wir oben zu widerlegen bemüht gewesen sind.

Kehren wir nach dieser kleinen Abschweifung zu unserem

Gegenstande zurück, den wir noch nach therapeutischer Seite abzuhandeln haben. Zahlreiche Mittel, welche man bereits in früherer Zeit angewendet hat, theils um örtlich die Widerstandskraft der Hornhaut bei Ceratoconus zu vermehren, theils um durch verbesserte allgemeine Ernährungsbedingungen indirect auf dieselbe einzuwirken, haben fast nichts Bemerkenswerthes geleistet. Nur so viel darf, namentlich in Beziehung auf das Schutzverfahren gegen die Fortschritte der Krankheit, gesagt werden, dass, da uns die Hervorwölbung nicht irgendwie in einer entzündlichen Druckvermehrung, sondern in einer genuinen Hornhautatrophie zu beruhen scheint, auch diejenigen Methoden relativ am rationellsten sind, welche durch Hebung des Kräftemaasses und der Blutbereitung die trophischen Einflüsse zu verbessern streben. Adstringirende Mittel in den Conjunctivalsack gebracht dürften ihre Wirkung bei intacter Epithelialfläche kaum bis zum eigentlichen Gewebe der Hornhaut, um welches es sich handelt, ausdehnen, und sind ausserdem die betreffenden Augen für den fortgesetzten Gebrauch dieser Mittel oft sehr reizbar. Eine consequente Anwendung des Atropins in der Absicht, für längere Zeit die innere Augenmuskulatur völlig zu lähmen und den physiologischen Augendruck gleichzeitig auf sein Minimum zu reduciren, erscheint wohl rationell, denn, wenn wir auch im Drucke des Kammerwassers nicht die Quelle der Krankheit anerkennen, so bietet er offenbar bei verringertem Hornhautwiderstande ein Entwickelungsmoment dar. Ich habe auch wirklich einige Wahrscheinlichkeit dafür gewonnen, dass fortgesetzte Atropinisirung dem Wachsthum des Ceratoconus entgegenwirkt. Aber es hat immerhin einige Schwierigkeiten, dieses Verfahren auf die Dauer durchzuführen, weil die Vergrösserung der Zerstreuungskreise, welche es begleitet, gerade unter den hier vorliegenden optischen Verhältnissen für die Patienten äusserst lästig ist. Combinirte man vollends die Atropinisirung mit einem immobilisirenden Verbande (dem sogenannten Druckverbande), der zugleich die äussere Hornhautfläche stützt, so würde der Plan einer Reduction und möglichsten Gleicherhaltung des positiven Druckes auf die hintere Hornhautwand seine vollkommenste Vertretung finden, die Hindernisse einer längeren Durchführung sind indessen noch grösser und auf kürzere Zeiträume hat das Verfahren nichts Erspriessliches geleistet. In Summa ist durch alle nicht chirurgische Mittel ein eigentlicher Heilerfolg bis jetzt noch nicht gesichert, ein Einfluss gegen die Fort-

schritte des Uebels zwar nicht abzustreiten, aber ebenfalls unsicher, und es war somit gut motivirt, dass man zu chirurgischen Eingriffen überging.

Das sich zunächst darbietende Verfahren war die Paracentese der vordern Kammer, durch welche man eine Verminderung des auf die Hornhaut wirkenden Druckes bezweckte. Die Erfahrung hat erwiesen, was mit unserer Auffassung von dem Uebel übereinstimmt, dass dieser Eingriff als solcher, d. h. als Entleerung des Kammerwassers, keinen Nutzen stiftet. Die dadurch herbeigeführte Druckverringerung ist eine rasch vorübergehende und die Reproduction eines neuen Kammerwassers, welche bei anomaler Zusammensetzung desselben allerdings einen dauernden therapeutischen Einfluss auf die Hornhauternährung ausüben kann, ist hier bei normaler Beschaffenheit desselben ohne Belang. Wir bestreiten indessen keineswegs, dass eine wiederholte Paracentese, namentlich wenn dieselbe nicht in dem peripheren, sondern in dem centralen Bezirke der Hornhaut unternommen wird, Nutzen stiften kann. Es geschieht dies dann dadurch, dass dem wiederholten Eingriffe ein gewisser Reizzustand im Gewebe folgt, welcher zur Narbencontraction disponirt. In dieser Weise würde sich eine methodische Wiederholung der Punction einigermaassen dem Verfahren anschliessen, welches zu empfehlen der hauptsächlichste Zweck dieser Zeilen ist (s. unten). Allein diese Zweckerreichung wäre immerhin eine sehr indirecte und unberechenbare, und so sind denn auch die Beobachtungen, welche einen Erfolg auf diesem Wege bezeugen, ganz vereinzelt geblieben.

Bereits vor einer Reihe von Jahren habe ich die Ausführung der Iridectomie nach oben gegen Ceratoconus anempfohlen. Ich glaubte damals mehr als jetzt daran, dass eine Steigerung des Kammerwasserdrucks bei der Entwicklung des Uebels eine Rolle spielt und war somit natürlich für eine Methode disponirt, deren Einfluss auf Herabsetzung des pathologisch gesteigerten Augendrucks mir in anderen Zuständen zur Evidenz geworden war. In der That schien sich in einigen Fällen ein nicht zu übersehender, wenn auch beschränkter Einfluss, auf die Sehkraft zu ergeben. In anderen trat wenigstens für die mehrere Monate resp. Jahre lang fortgesetzte Beobachtung ein Stillstand des bis dahin progressiven Uebels ein. Die Methode fand auch unter den Fachgenossen einen ziemlich bedeutenden Anhang. Wenn ich indessen das Gesammt der durch

dieselbe behandelten Fälle übersehe, so kann ich nicht ableugnen, dass die Resultate äusserst bescheiden sind, namentlich gehören erheblichere Besserungen zu den selteneren Ausnahmen, und wo sie sich ergaben, scheint mir die Erklärung mehr darin zu liegen, dass etwas besser brechende Hornhauttheile in das Sehbereich gezogen wurden, als dass wirklich die Krümmung der Hornhaut sich in einer dauernden Weise gebessert hätte.

Bald nach meinem damaligen Vorschlage trat Bowman mit einem andern hervor, welcher von vornherein auf die Besserung der Hornhautkrümmung Verzicht leistete, dafür aber eine bessere optische Verwerthung des an Ceratoconus leidenden Auges erstrebte. Er verrichtete in diametral entgegengesetzter Richtung eine doppelte Iridesis, und verwandelte hierdurch die Pupille in einen länglichen Schlitz, derjenigen Form ähnlich, welche eine Katzenpupille in starkem Lichte annimmt. Eine so gestaltete Pupille muss nothwendig wie ein stenopäischer Spalt wirken, welcher vor das Auge gebracht wird, gewährt aber gegenüber solchem Spalte den für die Beschäftigung unschätzbaren Vortheil, dass das Gesichtsfeld dadurch nicht beengt wird, weil er eben im Diaphragma selbst, dem optischen Centrum des Auges nahe, und nicht vor das Auge angebracht ist. Allein auch diese Operation, welcher die Autorität ihres Erfinders einigen Eingang verschaffte, konnte wenig befriedigen. Es ist gegen dieselbe bereits von Donders hervorgehoben worden, dass ja auch die in einen vereinzelten Meridianschnitt einfallende Lichtportion bei Ceratoconus sehr ungleichmässig gebrochen wird, und dass das Verfahren mehr gegen regelmässigen Astigmatismus höchsten Grades, wenn derselbe überhaupt eine Operation anzeigen könnte, als gegen den bei Ceratoconus existirenden unregelmässigen Astigmatismus rationell sei. Ich habe mir selbst erlaubt (s. A. f. O. XII, 2 p. 216.) meine Ansichten über das Verfahren auszusprechen, welche demselben einen erheblicheren Nutzen für die Sehkraft wenigstens nur unter bestimmten Nebenumständen einräumen. In der That ist der Einfluss schlitzförmiger stenopäischer Apparate, die wir entsprechend den verschiedenen Meridianschnitten ausprobiren, meist bei Ceratoconus ein sehr geringer für die Sehschärfe, und es ist schon oben gesagt, dass nur ganz kleine runde Oeffnungen, wie wir sie etwa durch eine potenzirte Wirkung des Calabars für die Pupille erhalten können, einen erheblichen Nutzen stiften. Und wenn selbst die Anlegung einer Schlitzpupille durch Doppeliridesis eine leidliche optische Besserung gewährte, so würden

wir derselben doch aus anderen Gründen nicht unbedingt das Wort reden. Die doppelte Einheilung der Iris in einen cornealen Wundcanal, die starke Anzerrung der Circulärfasern, aus welcher allein die beabsichtigte Pupillarform resultirt, geben Umstände ab, die für die Functionirung und die dauernde Erhaltung solcher Augen nicht gleichgültig sind, und welche namentlich über kurz oder lang secretorische Reizung mit Steigerung des Augendruckes wachrufen können. So hat denn Bowman selbst, wie mir bei meiner neulichen Anwesenheit in London schien, seinen Plan zu Gunsten meines früheren Vorschlages eine Iridectomie nach oben zu machen, beim Ceratoconus aufgegeben.

Unzufrieden über das bisher Erreichte und immer wieder stimulirt durch die unglückliche Lage der Patienten, welche bei sonst ganz gesunden Augen nur durch die schlechte Disposition der übrigens klaren Hornhaut in ihren Functionen so äusserst beschränkt sind, kam ich im Laufe der allerletzten Jahre wieder auf den Gedanken zurück, durch directe Eingriffe in die Hornhaut auf die Krümmungsanomalie zu wirken. Die tägliche Erfahrung, dass bei Vernarbungen nach Infiltrationen oder Ulcerationen grösseren Umfanges eine Abflachung der Hornhaut eintritt, welche ja unseren therapeutischen Bestrebungen bei Iridectomieen oft hinderlich genug in den Weg tritt, schwebte mir hierbei vor, und es konnte sich füglich nur darum handeln, ob bei der künstlichen Production solcher Zustände dem Auge Gefahren oder Nachtheile anderer überwiegender Art erwüchsen. Klar war es von vorn herein, dass, wenn man im mittleren Theile der Hornhaut einen derartigen Process producirt, welcher intensiv genug ist um zu einer Abflachung zu führen, dies nicht ohne Zurückbleiben einer sichtlichen Narbe möglich sein würde. Ist doch die Retraction des Narbengewebes gerade dasjenige Moment, welches wir für die Normalisirung der Krümmung verwerthen wollen. Dieses Bedenken konnte mich indessen nicht abschrecken, denn einmal lehrt die Erfahrung, dass Patienten mit centralen, selbst ausgedehnten Hornhautnarben und excentrischer Pupille (nach Iridectomie) eine unendlich bessere Sehschärfe als die mit Ceratoconus mittleren Grades behafteten, besitzen. Sodann aber lagen in der Wesenheit des Prozesses Motive, deren Auseinandersetzung ich hier unterdrücken will, um anzunehmen, dass selbst eine umschränkte Narbenbildung in der Scheitelportion genugsam streckend, wenn ich mich so

ausdrücken darf, wirken würde. Diese Annahmen haben sich nun in einer sehr erfreulichen Weise bestättigt und ist es mir bereits vor zwei Jahren vergönnt gewesen, die ersten Resultate der hierauf fussenden Behandlungsweise (s. A. f. O. XII, 2 p. 215-222) mitzutheilen, welche bereits dasjenige bedeutend übertrafen, was ich früher bei Ceratoconus an Heilerfolgen gesehen hatte. Ich darf jetzt mit umsomehr Zuversicht auf dieselben zurückkommen, als noch zwei andere Fälle, welche damals in Behandlung waren, gleich erfreuliche Endresultate ergeben haben, als ferner zwei Fälle, die jetzt in Behandlung sind, sichtliche Anfänge solcher Besserung zeigen und endlich unter sämmtlichen in Angriff genommenen Fällen niemals irgend eine Gefahr oder eine unvorhergesehene und ungewünschte Wirkung eintrat.

Ohne Sie, meine Herren, mit den verschiedenen Versuchen zu behelligen, welche ich, um einen möglichst zweckmässigen Weg künstlicher Infiltration zu finden, durchgemacht habe, will ich Ihnen über das jetzt gebräuchliche Verfahren Rechenschaft geben, und die Resultate desselben durch einige Details beziehentlich auf einen zur Zeit ziemlich abgelaufenen Fall versinnlichen.

Es wird zunächst mit einem sehr schmalen Messer (in der Form des zur modificirten Linearextraction gebrauchten jedoch von noch schmalerem Modelle) ein ganz kleiner lappenförmiger Substanzverlust von ungefähr $\frac{3}{4}'''$ bis $1'''$ Durchmesser gerad am Scheitel der Hornhaut gemacht. (Das Messer soll hierbei die Hornhaut nicht durchdringen, so dass das Ganze nur eine Verdünnung, nicht eine perforirende Wunde bedingt. Selbstverständlich bedarf es hierzu grosser Vorsicht, da die Hornhaut an dieser Stelle auf die Hälfte oder auf $\frac{1}{3}$ ihrer Dicke reducirt ist. Sollte trotz aller Achtsamkeit die Spitze des Messers perforiren, so ziehe man dasselbe sofort aus, um in einigen Tagen auf den Act unter noch flacherer Anlegung zurückzukommen). Ist dieser minimale Hornhautlappen von dem angegebenen Diameter und $\frac{1}{2}'''$ oder etwas mehr Höhe mit dem Messer gebildet, so fasst man die abgelösste Partie mit einer geraden Pupillenpincette und trägt sie längs ihrer Basis mit der Schere ab. Am nächsten Tage — eine Reaction pflegt in keiner Weise einzutreten — nimmt man einen zugespitzten mitigirten Lapis (2 Nitrum 1 Lapis) und betupft den Boden des Substanzverlustes äusserst leicht. (Ich nehme den Stift gewöhnlich sehr spitz und berühre die Stelle in 3 oder 4 benachbarten Punkten, um sofort mit Salzwasser zu neutralisiren). Auch auf diese

erste Aetzung pflegt in der Regel nur eine unbedeutende und transitorische Infiltration einzutreten, und man muss, um derselben einen beständigeren und lebhafteren Character zu geben, in Zeiträumen von 3 bis 6 Tagen auf diese kleinen Aetzungen der verdünnten Stelle zurückkommen. Bildet sich ein leicht in's Gelbliche spielendes Infiltrat, bei mässiger pericornealer Injection, so ist der Effect ausreichend und man hat nichts zu thun, als Atropin einzuträufeln, den Patienten vor Schädlichkeiten zu schützen und abzuwarten. Nimmt die Infiltration etwas mehr zu, und neigt, wie es übrigens nicht leicht vorzukommen scheint, zu einem umschriebenen ulcerösen Character, so sind ausser dem Atropin lau aromatische Umschläge abwechselnd mit Druckverband anzuwenden; eventualiter wenn die Ulceration die Charactere eines spitzen Ulcus perforans annimmt, ist zur Paracentese zu schreiten. In der Regel ist dieselbe unter diesen Umständen nur einmal auszuführen, um einige Tage hindurch Fistel zu erhalten, worauf dann die Ausfüllung des Geschwüres eintritt. Dagegen bediene ich mich einer mehrfachen Paracentese mit darauf folgendem Druckverbande, wenn nach 4 bis 5 Aetzungen die Infiltration nicht lebhaft genug wird. Der wiederholte Reiz des Trauma's scheint alsdann ergänzend zu wirken.

Es wird Sache weiterer Uebung sein, den für die Erzielung eines günstigen Endresultates geeignetsten Grad der Infiltration noch genauer und beziehentlich zu den Eigenthümlichkeiten der Fälle abzugränzen. Vor der Hand möchte ich bei obigen Bestimmungen bleiben, indem man bei Einleitung einer leicht gelblichen eitrigen Infiltration allemal auf eine nicht unerhebliche Besserung der Sehschärfe durch Narbenretraction rechnen kann, und bei einer noch neuen Methode jedenfalls zur Vorsicht Grund hat. Man muss übrigens keinesweges erwarten, dass mit dem Eintritt solcher Infiltration die Sehschärfe bald zunimmt, im Gegentheil kann dieselbe 6 — 8 Wochen hindurch etwas verschlechtert sein, um sich erst mit Schrumpfung des Infiltratsiduum's zu heben. Das Auge der Patientin, von welchem ich Ihnen sogleich eine Profilansicht zeigen werde, befand sich bei meiner Abreise im August, 6 Wochen nach Antritt der Behandlung, noch im Zustande einer relativen Verschlimmerung, welcher die sehr ängstliche Patientin trotz meines Zuspruches völlig niederschlug. Erst einige Wochen später (bei völliger Exspectative) ging die Besserung vor sich. Ebenso befand sich ein Patient mit Ceratoconus, bei welchem Dr. Eduard Meyer in

Paris im verflossenen October auf meinen Rath das Verfahren ausführte, während der ersten beiden Monate in einem so unbefriegenden Zustande, dass mich mein geschätzter College deshalb wiederholentlich brieflich interpellirte; es hat sich, was mir zur ganz besonderen Freude gereicht, meine schriftlich formulirte Prognose so bewährt, dass Dr. Meyer eben diesen Fall neulich der Académie de médecine (s. gazette des Hôpitaux 1868. Nr. 25) als einen der glänzendsten Erfolge der Methode vorstellen konnte.

Auf die Varianten des Verfahrens, die ich zuweilen eingeschlagen, und welche im Wesentlichen in der verschiedenen Proportionirung des chirurgischen Substanzverlustes und der Aetzwirkung liegen, werde ich später einmal, nachdem weitere Erfahrungen vorliegen, zurückkommen. Bis jetzt hat es sich weder als zweckmässig herausgestellt nur zu ätzen (und dann natürlich weit stärker), noch umgekehrt zur Umgebung der Aetzung absichtlich einen perforirenden Substanzverlust in der Hornhaut anzulegen. Wenn es wirklich wahr ist, was ich neulich hörte, dass einige Fachgenossen grössere Theile des mittleren Hornhautbezirkes bei Ceratoconus hinwegnehmen und Suturen anlegen(!), so überlasse ich ihnen die Verantwortung, und möchte durchaus nicht, dass dies mit meinem Verfahren in irgend einen Zusammenhang gebracht würde. Die Hornhautnarbe, welche dieses zurücklässt, ist allerdings eine centrale, gränzt sich aber, wie in der Regel nach traumatischen Einflüssen, ab, und zeigt schon nach wenigen Monaten einen Diameter von höchstens $\frac{1}{2}$‴, der sich im Laufe der Zeit noch weiter verkleinert. Als solche stört sie die Sehkraft nur wenig und bei weitem nicht in dem Masse, um den guten Effect aufzuzwingen. — Das ganze Verfahren nach der Peripherie zu verlegen, würde mir deshalb irrationell erscheinen, weil von hier aus sich schwerlich ein sicherer Retractionserfolg auf die centrale Region der Hornhaut erreichen liesse.

Für die Nachahmer des Verfahrens wird es natürlich, bis einige Uebung in der Berechnung des Effectes erlangt ist, gerathen sein, sowohl den chirurgischen als den ersten caustischen Eingriff möglichst milde einzurichten. Aber selbst später empfiehlt es sich, in jedem concreten Falle die erste Aetzung sehr leicht auszuführen, da die individuellen Verschiedenheiten in der Reaction erheblich sind, und gewiss kein Uebelstand darin

liegt, bei der ohnedem Zeit raubenden Cur dem ersten Act gewissermassen eine probirende Tendenz zu geben.

Ich hätte nun, meine Herren, um nicht in den Anschein einer historischen Ungerechtigkeit zu kommen, eigentlich noch einiges zu erwähnen über die Versuche, die bereits früher gemacht worden sind, in der Absicht durch Caustica ectatischen Processen entgegen zu wirken. Allein ich glaube, dass ich mich hierbei auf die Bemerkung beschränken darf, dass die vielfachen Anwendungen von Aetzmitteln, wie sie in der älteren und selbst in der allerältesten Zeit statt fanden, im Wesentlichen andere Zwecke als den hier vorliegenden im Auge hatten. Es handelte sich vornehmlich darum, bei staphylomatösen Verbildungen perforirende Ulcerationen zu erzeugen, welche durch Abfluss der contenta bulbi (nach unserer Auffassung durch auf die inneren Häute fortgepflanzte Entzündungen) zur Atrophia bulbi führten. Von einer rationellen Anwendung der Caustica, um durch Narbencontraction die Abflachung der conischen Hornhautectasie mit Wiederherstellung der Sehfunctionen herbeizuführen, habe ich in der Litteratur nichts vorgefunden.

Ich schliesse diese Mittheilung, indem ich Ihnen von einem der behandelten Fälle, der noch jetzt unter meiner Beobachtung steht, einige Details mittheile. Frau T., eine Fünfzigerin, stellte sich bereits in den verflossenen Jahren wiederholentlich vor, das linke Auge mit einem hochgradigen Ceratoconus behaftet, das rechte in weit geringerem Grade erkrankt. Auf jenem schien ein Stillstand eingetreten, während dieses sich in allmäliger Verschlechterung befand. Ich schlug deshalb im Jahre 1865 und 1866 rechtseitige Iridectomie vor, um dem Uebel Einhalt zu thun; da ich aber nach den vorliegenden Erfahrungen eine erhebliche Besserung nicht verheissen konnte, so nahm die Patientin meinen Vorschlag nicht an. Erst im Juli des verflossenen Jahres, als ich bereits einige günstige Endresultate von dem neuem Verfahren erzielt hatte und demgemäss auch eine reelle Besserung in Aussicht stellen konnte, kam sie zum Entschluss. Folgendes war, als ich die Behandlung übernahm, der Stand der Functionen: Links liest Patientin Nr. 3 Jaeger nur bei der enormen Annäherung auf 1″, Nr. 2. überhaupt nicht mehr, auch die gröbsten Schriftproben, wie Jäger Nr. 16, werden nur auf 3″ entziffert, Sehschärfe in der Entfernung kaum $^1/_{36}$. Concavgläser bessern gar nicht, Schlitze fast nicht, feine Oeffnungen nur wenig. Rechts sind die Verhältnisse erheblich gün-

stiger, S ungefähr doppelt so gross als links. — Es wurde demgemäss zunächst das linke Auge vorgenommen, und der Curplan selbst völlig nach den oben gegebenen Regeln geleitet. Nach viermaliger Aetzung zeigte sich ein ausreichender Grad von Infiltration und es wurde nun lediglich exspectativ verfahren. Nachdem die Sehschärfe in den ersten 8 Wochen eher etwas schlechter als zuvor gewesen, trat dann eine Anfangs allmälige, im vierten Monat aber sehr bemerkbare Besserung ein, und ich fand die Patientin im November bereits in ihrer ganzen Orientirung sehr vortheilhaft verändert. Sie gab selbst an, dass das behandelte Auge sich nicht bloss sehr gehoben, sondern jetzt weit sehkräftiger sei, als das frühere bessere rechte, welches sie nun in gleicher Weise behandelt zu sehen wünschte. Die functionelle Prüfung erwies, dass sie jetzt Nr. 1 Jäger auf 3″, Nr. 16 statt in 3″ (mit geeigneten Concavgläsern) fast in 3′ las, dass die Sehschärfe in der Entfernung (mit concav 8) sich jetzt auf fast $^1/_6$ statt auf $^1/_{36}$ bringen liess, und die des rechten Auges, welches sich kaum nachweisbar verändert hatte, um mehr als das Dreifache übertraf. Die centrale Hornhautnarbe war mässig saturirt graulich, ungefähr $^1/_4$‴ im Durchmesser. Patientin bemerkte noch jetzt von Woche auf Woche eine Besserung der linksseitigen Sehfunctionen.

Schon die einfache Profilansicht erwies die Ueberlegenheit des linken Auges über das früher bessere rechte. Eine solche Ansicht ward von Herrn Dworzaczek aufgenommen und füge ich sie — Figur. I. betrifft das behandelte linke, Figur II. das nicht behandelte rechte Auge — hier bei. Vollends überraschend waren die Reflexexperimente; in Figur III. und IV. sind die vergrösserte Reflexe einer horizontalen Leuchtscheibe, welche unter gleichen Nebenumständen vor das linke und vor das rechte Auge

Fig. I.

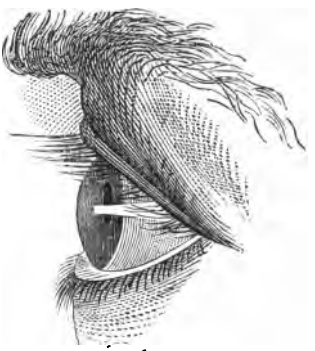


Fig. II.

Fig. III.

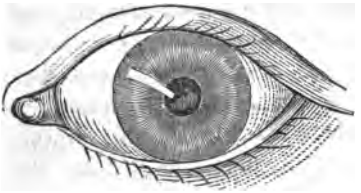
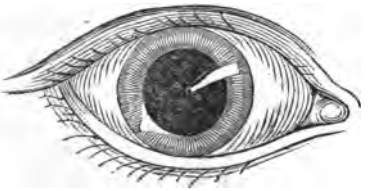


Fig. IV.



angebracht, verzeichnet Während in Figur III. die Verschmälerung nach dem Hornhautscheitel hin eine mässigere ist, und der etwas brüskere Absatz erst in einer grösseren Entfernung vom Hornhautcentrum erfolgt, bemerken wir in Figur IV. noch die plötzliche und excursivere Verschmälerung in einem weit geringeren Abstande von der Hornhautmitte. Diese Figuren sind natürlich, ohne Angabe der Nebenumstände, lediglich zu einer Versinnlichung der Verhältnisse bestimmt. Dagegen kann ich es mir nicht versagen einige numerische Resultate der ophthalmometrischen von Dr. Leber angestellten Messungen hinzuzufügen, welche zugleich den exacten Ausdruck für eben diese Reflexfiguen geben und welche die Ueberlegenheit des behandelten linken Auges über das früher bessere rechte deutlich genug beweisen.

Rechtes, nicht operirtes Auge:

Hornhautradius in der Sehlinie	2,49 mm.
10° nach rechts von der Sehlinie	1,57 mm.
10° nach links von der Sehlinie	2,03 mm.
20° nach rechts - - -	10,20 mm.
20° nach links - - -	8,88 mm.

Linkes, operirtes Auge:

Hornhautradius in der Sehlinie	4,11 mm.
10° nach rechts von der Sehlinie	4,04 mm.
10° nach links von der Sehlinie	3,72 mm.

20° nach rechts von der Sehlinie 3,91 mm.
20° nach links - - - 8,98 mm.

(Fehlergrössen könnten sich auf Grund der Annahme für den Berechnungsindex der Glasplatten auf einige Zehntheile eines Millimeters belaufen.)

Es ergiebt sich hieraus, dass für das linke Auge in einer Oeffnung von 30°, nämlich von 20° nach rechts bis 10° nach links von der Sehlinie der Krümmungsradius nur zwischen 3,71 und 4,11 schwankte, so dass dieser bereits geräumige Bezirk eine ziemlich gleichmässige Refraction vermittelte, und deshalb auch eine leidlich befriedigende Correction durch Concavgläser zuliess. Bei einer Abweichung zwischen 10° und 20° nach links zeigte sich dann allerdings ein ziemlich rascher Uebergang in die etwas zu grossen Krümmungsradien, welcher rechts erst mehr peripherisch eintrat — eine Asymmetrie, welche offenbar durch eine nicht ganz gleichmässige Narbenbildung bedingt ist.

Im Gegensatz hierzu finden wir am rechten, nicht operirten Auge, abgesehen von den weit kleineren Krümmungsradien, in der Scheitelpartie bereits weit grössere Schwankungen, nämlich innerhalb der dem Centrum benachbarten Oeffnung von 20° Schwankungen von 1,57 bis 2,49, und wenn wir vollends noch eine weitere Oeffnung nach rechts von 10° mit hinzu nehmen, um uns wieder auf die für das linke Auge in Betracht gezogene Oeffnung von 30° zu beziehen, Schwankungen von 1,57 bis 10,2 mm.

XIV.

Sphygmographische Untersuchungsergebnisse bei Krankheiten der Nervencentra.

Von

Dr. **Albert Eulenburg**, Privatdocent in Berlin.

(Sitzung vom 13. Mai 1868.)

Ich möchte mir für heut erlauben, Sie mit einigen Ergebnissen sphygmographischer Untersuchungen bekannt zu machen, die ich bei chronischen Erkrankungen der Nervencentra, namentlich bei Spinal- und Cerebralparalysen, angestellt habe. Ich kann Ihnen hier freilich nur Bruchstücke des über diesen Gegenstand gesammelten Materials vorführen, da ein detaillirtes Eingehen die Gränzen eines Vortrags allzuweit überschreiten würde: doch hoffe ich, dass auch diese Bruchstücke genügen werden, um Ihnen den nicht geringen Werth der sphygmographischen Untersuchungsmethode auf diesem, ihr noch so wenig erschlossenen Gebiete anschaulich zu machen.

Eine grosse Anzahl verdienstvoller Experimentaluntersuchungen haben namentlich im Laufe der letzten Jahre unsere Kenntniss über die Abhängigkeit und mannichfachen Beziehungen der Herzaction und der Blutbewegung in den Gefässen von einzelnen Abschnitten des centralen Nervensystems geklärt und in hohem Grade gefördert. Dem gegenüber erwächst unstreitig für die Nervenpathologie die Aufgabe, den am Circulationsapparat zu beobachtenden Phänomenen auch nach dieser Richtung hin erhöhte Theilnahme und specielle Beachtnng zu schenken, um dieselben für Semiotik und Diagnostik der verschiedensten Centralerkrankungen in vollkommenerer Weise nutzbar zu machen.

Zum genauen Studium einiger der wichtigsten Phänomene am Circulationsapparat bietet uns nun der Marey'sche Sphygmograph ein fast unschätzbares Mittel. Ohne den Werth und

die Bedeutung der allgemein gebräuchlichen Explorationsmethoden des Pulses irgendwie zu verringern, glaube ich doch behaupten zu dürfen, dass man durch die graphische Untersuchung in zahlreichen Fällen Resultate erhält, welche auf anderem Wege überhaupt gar nicht oder wenigstens nicht in nur annähernder Schärfe und Vollendung erreicht werden können. Das graphische Pulsbild verhält sich zu der durch die gewöhnliche Palpation vermittelten Vorstellung etwa wie die photographische Wiedergabe unserer Gestalt zu dem an die Wand geworfenen Schatten.

Ich bediente mich zu meinen Untersuchungen eines Sphygmographen von Brequet in Paris (No. 19,533). Ueber das Technische des Verfahrens kann ich mir wohl jede Bemerkung sparen; alles dahin Gehörige findet sich in erschöpfendster Weise in dem Fundamentalwerke von Marey*) und in dem trefflichen Buche über die Characteristik des Arterienpulses von Wolff, auf welche ich in dieser Beziehung verweise. Ich lasse mir zur Aufnahme der Zeichnung Papptafeln anfertigen, die genau in den Rahmen des Schlittens hineinpassen und mit einem angeleimten Cartonüberzuge (Median-Zeichnenpapier) versehen sind. Ich zeichne entweder mit rother Dinte unmittelbar auf dem weissen Papierüberzuge, oder ohne Dinte auf den vorher berussten Platten; letzteres Verfahren bietet allerdings in Hinsicht auf Sauberkeit und Präcision der Zeichnung unverkennbare Vorzüge, welche jedoch durch manche damit verbundene Nachtheile und Inconvenienzen etwas in Schatten gestellt werden.

Die Arterien, an welchen ich vorzugsweise gearbeitet habe, sind die Radialis, Pediaea und besonders die Carotis, über welche letztere bisher noch gar keine graphischen Untersuchungen vorliegen. An der Cubitalis, Femoralis, sowie auch an der Temporalis habe ich einzelne Versuche gemacht, die jedoch zu keinen nennenswerthen Ergebnissen führten.

Ich beginne mit dem bekanntesten und auch graphisch am genauesten untersuchten Pulse, mit dem der Radialis. Handelt es sich um die Ermittelung pathologischer Abweichungen, so müssen wir uns natürlich zunächst fragen: wie ist die Curve des normalen Radialpulses beschaffen? Eine völlig correcte Beantwortung dieser Frage ist jedoch kaum möglich, da die normale Radialcurve selbst, nach Alters- und anderweitigen indivi-

*) Physiologie médicale de la circulation du sang. 1863.

duellen Verschiedenheiten, mannichfache, noch innerhalb der physiologischen Gränzen liegende Modificationen oder Variationen eines ideellen Grundtypus darbietet. Die normale Radialcurve hat jedoch, wie in bestimmter Weise zuerst Wolff ausgesprochen hat, eine Eigenschaft, welche ihr ganz constant zukommt und welche für unsere Untersuchungen von der grössten Wichtigkeit ist: nämlich die Tricrotie. Der absteigende Schenkel, die Descensionslinie erscheint nämlich, wie Sie das beispielsweise aus diesen Tafeln ersehen *), exquisit dreitheilig, zuwei-

Fig. 1.

len selbst vier- und mehrtheilig, indem die Continuität ihres Verlaufes an mindestens zwei Stellen durch zackige Einziehungen (Incisuren) und Erhebungen (Ascensionen) unterbrochen wird, wovon die zuletzt kommende in der Regel die grösste ist und daher als Grossincisur und Grossascension bezeichnet wird. Diese Erhebungen im absteigenden Curvenschenkel entstehen bekanntlich in ganz analoger Weise wie die spitze Gipfelwelle der Curve, die eigentliche Pulswelle: nämlich durch kleinere positive Wellen, die von den Semilunarklappen während der Ventrikeldiastole nach der Peripherie reflectirt werden und die man als erste, zweite secundäre Welle u. s. w. bezeichnet. Gewöhnlich sind mindestens zwei der auf diese Weise reflectirten Wellen stark genug, um in der Radialis so merkliche, vorübergehende Drucksteigerungen zu veranlassen, dass sie sich an der vom Hebel entworfenen Zeichnung als gesonderte Erhebungen innerhalb der Descensionslinie projiciren; die normale Radialcurve ist eben deshalb eine tricrote, oder genauer — nach der von Landois **) vorgeschlagenen Terminologie — eine katatricrote.

Vergleichen Sie nun mit diesen normalen Radialcurven,

*) Von den der Gesellschaft vorgelegten Tafeln sind nur einige als Beispiele zum Abdruck gelangt. D. R.

**) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1865 No. 30.

welche den tricroten Typus in exquisiter Weise veranschaulichen, zunächst die Curven einer grösseren Anzahl von Tabe-

Fig. 2.

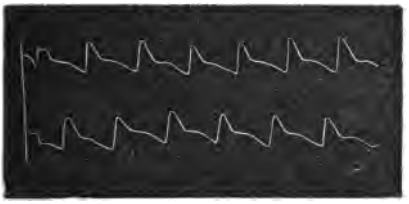


Fig. 3.

tikern, welche ich Ihnen hier vorlege. Alle diese Curven sind vorgeschrittenen Fällen von Tabes, bei männlichen Individuen, mittleren Alters, entnommen, die mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen einhergingen. Sie finden nun an den Curven dieser Individuen etwas Eigenthümliches und Uebereinstimmendes, was sie von den normalen Radialcurven sofort in auffälliger Weise unterscheidet. Der absteigende Schenkel dieser Curven erscheint nämlich nicht drei- oder mehrtheilig, sondern einfach zweitheilig; die erste secundäre Incisur und Ascension scheint ganz zu fehlen oder ist höchstens durch eine ganz leichte Knikkung der Descensionslinie angedeutet; die letzte (grosse) Incisur ist dagegen meist tief und die ihr entsprechende Grossascension verhältnissmässig stark entwickelt: beide erscheinen aber im Verlaufe der Descension häufig verspätet, d. h. die Descensionslinie oder Curve nähert sich vorher mehr oder weniger beträchtlich der Abscissenaxe und kann dieselbe sogar, wie Sie auf einzelnen Tafeln *) hier sehen, vollständig erreichen. Wir können den durch diese Abweichungen bedingten Pulstypus demnach als einen bald unvollkommen, bald vollkommen dicroten („katadicroten“) bezeichnen.

Die Genese und die semiotische Bedeutung dieser Pulsform bei hochgradiger Tabes dorsualis wird uns vielleicht klarer werden, wenn wir uns erinnern, dass es eine Anzahl von Momenten giebt, welche dieselbe oder eine sehr nahe verwandte Pulsform unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen herbeiführen können. Dahin gehört zunächst die Inspiration.

Sie sehen an diesen Tafeln mehrere mit J bezeichnete Curven, welche einem willkürlich herbeigeführten tiefen Inspirium

*) Vgl. Fig. 3.

entsprechen. Abgesehen von den Niveau- und Höhendifferenzen, auf welche ich hier nicht näher eingehen will, unterscheiden sich diese Curven von allen übrigen derselben Reihe dadurch, dass sie gar nicht oder in viel geringerem Grade tricrot sind, dass sie sich dem einfach dicroten Typus annähern. Die Ursache davon liegt in der mit der Inspiration verbundenen Druckabnahme in den extrathoracischen Gefässen. Die einzelnen positiven Wellen können wegen Interferenz mit der grossen negativen Inspirationswelle nicht zu ihrer vollen Ausprägung kommen und verschmelzen gleichsam zu der einen grösseren Gesammtwelle am Ende der Descensionslinie.

Noch auffallender zeigt sich der Uebergang in Dicrotie bei denjenigen physiologischen Zuständen, welche mit vorübergehender Vermehrung der Pulsfrequenz und Körpertemperatur — gleichsam mit einem physiologischen status febrilis — einhergehen. Das eclatanteste Beispiel davon liefert uns die Verdauung. Sie sehen hier eine Anzahl Pulstafeln von demsel-

Fig. 4.

ben Individuum, dem jene normalen tricroten Radialcurven angehören, während der Verdauung, eine halbe Stunde nach der Mahlzeit und bei einer Frequenz von 96 — 120 aufgenommen. Diese Curven zeigen auf das Evidenteste den unterdicroten, ja zum Theil fast völlig dicroten Typus. — Ebenso verhält es sich dann ferner bei den pathologischen Steigerungen der Pulsfrequenz und Körpertemperatur, in acuten fieberhaften Krankheiten. Das Fieber braucht gar kein hochgradiges zu sein; Sie sehen hier z. B. Radialcurven eines Pleuritikers mit

Fig. 5.

*) Vgl. die letzte Curve auf Fig. 1.

92 und 38,7 R., hier von einer Pleuropneumonie mit 104 und 39, welche die Annäherung an den dicroten Typus sehr deutlich veranschaulichen.

Diese übereinstimmenden Veränderungen der Pulscurve während der Digestion und im Fieber haben offenbar eine gemeinschaftliche Ursache: den veränderten Innervationszustand der Gefässe von Seiten des vasomotorischen Nervensystems, namentlich die Verminderung des arteriellen Tonus, bei gleichzeitig vergrösserter Action des Herzens. Die Verstärkung der Herzaction während der Digestion und im Fieber bekundet sich, abgesehen von der vermehrten Frequenz und Energie der Herzschläge, auch graphisch durch die bedeutende Amplitude und die steile, der Richtungslinie sehr nahe kommende Steigung der Ascensionslinie. Dagegen ist, wie bekannt, der spinale Tonus vermindert; die Gefässe, namentlich die kleineren Arterien, sind weit und erschlafft. Daher findet, sobald die grosse primäre Pulswelle hindurchgegangen ist, eine sehr bedeutende und plötzliche Druckentlastung im Arterienrohr statt und die Descensionslinie sinkt auf einmal sehr beträchtlich — wie wir gesehen haben, ganz oder beinahe bis zur Abscissenaxe. Wegen der geringen Contractionsenergie der erschlafften Gefässwandungen müssen sowohl die nach dem Herzen zurückkehrenden negativen, als die von dort reflectirten positiven Wellen relativ klein ausfallen; sie markiren sich daher nicht als besondere Einschnitte und Erhebungen, sondern werden von der als die Gesammtsumme aller erscheinenden Grossincisur und Grossascension gleichsam verschlungen.

Aus diesen Prämissen gewinnen wir nun einige Anhaltspunkte, um auch für die Hinneigung des tabetischen Pulses zur Dicrotie eine befriedigende Erklärung zu finden. Tabetiker zeigen dieselbe Pulsform, welche wir im tiefen Inspirium, noch exquisiter während der Digestion oder im fieberhaften Zustande antreffen; aber sie zeigen dieselbe auch im Exspirium und ohne dass Pulsfrequenz und Körpertemperatur irgendwelche Abweichung von der Norm darbieten. Von einer Verstärkung der Herzaction ist bei ihnen nicht die Rede. Dagegen lässt sich der zweite, beim Fieber in Betracht kommende Factor, die Verminderung des spinalen Gefässtonus, auch bei der Tabes als ein nicht auszuschliessendes, wenigstens in beschränktem Umfange vorhandenes und wirksames Moment ansehen. Die Wahrscheinlichkeit einer partiellen Verminderung des spinalen

Gefässtonus liegt wenigstens ausserordentlich nahe, gerade in vorgerückten Tabesfällen, die mit intensiveren Sensibilitätsstörungen einhergehen und Degenerationen der Hinterstränge oder der hinteren Spinalwurzeln als materielles Substrat voraussetzen lassen. Einmal ist es ja bekannt, wie vielfach peripherische Erregungen jeder Art reflectorisch sowohl auf den Gefässtonus einer bestimmten Körperregion, als auch durch Vermittelung des vasomotorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata auf den Tonus des gesammten Gefässsystems einwirken — wie dies eine Reihe von Experimenten von Cl. Bernhard ab zur Evidenz dargethan haben. Die centripetalen Bahnen dieser Erregungen gehen natürlich durch die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge des Rückenmarks; es müssen also vermehrte Leitungswiderstände innerhalb dieser Gebiete sich durch Wegfall oder Verminderung eines habituell auf das vasomotorische Nervensystem wirkenden Reizes und somit durch einen verminderten mittleren Erregungszustand desselben documentiren. Andererseits wissen wir aus den Versuchen Cyon's, die auch Guttmann bestätigt hat, dass in den Hintersträngen und Wurzeln Fasern verlaufen, welche im Normalzustande einen regulirenden Einfluss auf die Erregbarkeit der vorderen Wurzelfasern ausüben. Da nun mit den vorderen Wurzeln nicht blos Motoren der willkürlichen Muskeln, sondern auch eine grosse Anzahl von Gefässnerven das Rückenmark verlassen, so ist es klar, wie bei Tabes, wenn die hinteren Wurzeln gelitten haben, eine gesunkene Innervation der Blutgefässe, eine Abnahme des Arterientonus in dem entsprechenden Gefässgebiete die Folge sein muss.

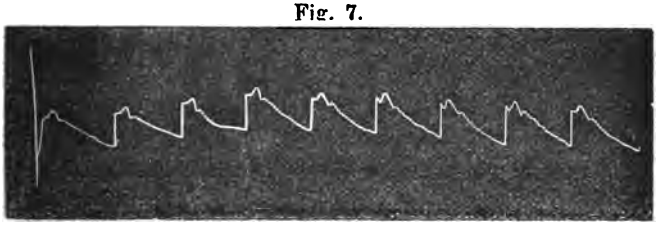
Als ich die Form der tabetischen Radialcurven bereits an einer Anzahl von Individuen constatirt hatte, wurde mir ein Patient mit seit Jahren bestehenden paraplegischen Erscheinungen zugeschickt, bei dem die Diagnose auf Tabes gestellt war. Ich konnte jedoch nach Analyse der Symptome und des gesammten Verlaufes diese Ansicht nicht theilen — glaubte mich vielmehr dahin aussprechen zu müssen, dass es sich um eine reine Vorderstrangaffection, und zwar wahrscheinlich um Residuen eines alten apoplectischen Blutergusses im Lumbaltheile des Marks handle. Ich war nun sehr begierig, die Radialcurve dieses Paralytikers kennen zu lernen; denn wenn meine Deutung der tabetischen Pulsform die richtige war, so konnte man erwarten, in diesem Falle trotz der vorhandenen hochgradigen

Motilitätsstörung eine der normalen wesentlich gleichkommende Pulscurve zu finden. So verhielt es sich in der That, wie Sie aus diesen Curven hier sehen, welche ganz dem Typus der „mittleren Mannespulscurve“ entsprechen und namentlich das Phänomen der Tricrotie durchaus rein zur Darstellung bringen. — Ich will im Anschlusse hieran beiläufig bemerken, dass ich neuerdings bei entschieden gebesserten Tabetikern gleichzeitig mit dem Nachlass oder Verschwinden der Sensibilitätsstörungen auch eine Restitution der normalen Pulsform beobachtet habe, wovon ich Ihnen die graphischen Belege bei anderer Gelegenheit vorzuzeigen gedenke.

Fig. 6.

Von den cerebralen Lähmungsformen, die ich sphygmographisch näher untersucht habe, möchte ich besonders eine hervorheben, auf die schon Wolff aufmerksam gemacht hat: die noch frischen, apoplectischen Hemiplegien älterer Individuen. Palpatorisch finden wir bei derartigen Personen oft einen kleinen und weichen, dabei langsamen Puls (pulsus tardus et mollis); die Frequenz ist normal oder selbst verringert, zuweilen unregelmässig. Sie sehen nun hier Radialcurven von der gesunden, nicht gelähmten Seite mehrerer Hemiplectiker, die weder mit Herzkrankheit, noch mit nachweisbarer Arteriensclerose behaftet waren. Der specifische und so zu sagen pathognomonische Theil dieser Curven ist nicht sowohl die Descensionslinie, als vielmehr die Ascension und der sogenannte Curvengipfel. Die Ascensionslinie ist, der Kleinheit des Pulses entsprechend, schräg und niedrig, zeigt aber ausserdem noch ein eigenthümliches Verhalten: sie ist nämlich in ihrem oberen Theile mehr oder weniger deutlich gebrochen, umgeknickt, und diese ihre Fortsetzung, ihr zweiter Abschnitt, bildet ein breites, gipfelartiges Plateau, das entweder ganz horizontal verläuft, oder bis zum Anfange der Descensionslinie sehr flach und allmählig ansteigt. An den hier vorliegenden Radial-

Fig. 7.

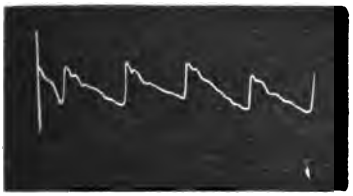


curven eines seit 3 Wochen gelähmten senilen Apoplectikers sehen Sie die hierher gehörigen Phänomene in schärfster Detaillirung ausgeprägt, wodurch wir zugleich dem richtigen Verständniss derselben näher geführt werden. Der erste, fast vertical ansteigende Theil der Ascensionslinie endet nämlich hier mit einer scharf markirten, sehr spitzen Gipfelzacke, deren rechter Schenkel aber ausserordentlich kurz ist und daher schon bei sehr geringer Reibung des zeichnenden Stiftes an die Platte spurlos verschwindet — gleichsam von dem breiten End- oder Gipfelstück der Ascensionslinie verschluckt wird. Diese Zacke bezeichnet offenbar den Scheitel der primären Pulswelle; aber während dieser sonst zugleich dem geometrischen Höhepunkte der Curve entspricht, ist das hier nicht der Fall: es kommt vielmehr nun das schon erwähnte, schwach ansteigende Gipfelstück der Curve. Dieses Gipfelstück entspricht der ersten secundären Ascension, welche sonst bereits in die Descensionslinie fällt, und ihr Endpunkt dem Scheitel der ersten secundären Ascension, welcher demnach hier höher oder mindestens in gleichem Niveau liegt, wie der Scheitel der primären Welle. — Man kann eine solche Form der Pulscurven nach dem Vorschlage meines Freundes Landois, der die Entstehungsbedingungen derselben an elastischen Schläuchen zuerst erforscht hat*), als anacrote oder genauer als anadicrote bezeichnen. Nach anderweitigen, sehr interessanten Untersuchungen von Wolff können wir zweierlei aus dieser Pulsform mit Sicherheit schliessen, nämlich verminderten Blutdruck und verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.**) Ohne Zweifel entstehen diese anomalen Curvenformen bei bejahrten Apoplectikern aus der gewöhnlichen Form der sogenannten senilen Radialpulscurve in Folge der vorübergehend oder längere Zeit nach dem apoplectischen Insult vorhandenen Schwächung der Herzkraft. Die senile Radialcurve hat nämlich, wie Sie aus diesen Beispielen hier sehen können, das Eigenthümliche, dass die erste secundäre Incisur und Ascension verhältnissmässig früh auftreten, mithin dem „Gipfel“ sehr nahe liegen und sehr stark entwickelt sind, in der Regel selbst

*) Die normale Gestalt der Pulscurven (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1864). — Ueber die normale Gestalt der Pulscurven etc. (Berliner klin. Wochenschr. 1864 No. 35. und 36.).

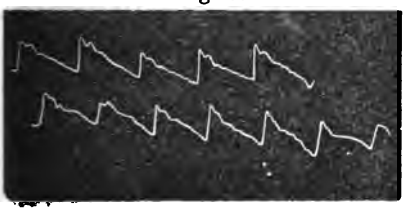
**) Characteristik des Arterienpulses p. 139.

Fig. 8.



stärker als die „Grossincisur“ und „Grossascension“ der letzten secundären Welle. Zugleich aber ist bei der normalen Greisenpulscurve die Amplitude relativ gross, die Ascensionslinie sehr hoch und steil ansteigend, was palpatorisch dem „schnellenden“ Character des Greisenpulses, der „Celerität“ desselben entspricht. — Wird nun unter pathologischen Verhältnissen die Herzenergie erheblich geschwächt, somit die Grösse der primären Pulswelle und die ihr entsprechende Stosskraft der Arterie wesentlich verringert, so markirt sich das graphisch besonders durch die Kleinheit und mindere Steilheit der Ascension, somit durch die relativ niedrigere Lage des primären Wellenscheitels, des eigentlichen Curvengipfels. Es entstehen dann eben die geschilderten, mehr oder weniger deutlich anacroten Pulsbilder, wobei die Gipfel der ersten secundären Welle in gleichem Niveau oder, wie wir gesehen haben, selbst beträchtlich höher liegt, als der der primären Welle. Dass diese Herleitung die richtige ist, geht schon daraus hervor, dass nach längerer Zeit, wenn die betreffenden Individuen sich erholen und die Herzenergie wiederum zunimmt, die anacroten Pulscurven allmählig verschwinden und den gewöhnlichen Formen der senilen Radialcurven Platz machen. Sie können das z. B. an diesen Curven hier sehen, die dem oben erwähnten Hemiplegiker angehören, aber einige Wochen später aufgenommen sind; hier lassen sich die Uebergänge aus der anacroten in die gewöhnliche Greisenpulscurve noch sehr deutlich verfolgen, indem die erste secundäre Welle noch bald etwas über, bald auf oder schon unter dem Niveau der primären Welle liegt, welche letztere jedoch überall scharf abgesetzt und bestimmt accentuirt ist.

Fig. 9.



Dagegen zeigen die Radialcurven jüngerer Apoplectiker, wenn die letzteren sich von ihrem Anfalle erholt haben und anderweitige Störungen nicht vorhanden sind, den Habitus der ihrem Alter entsprechenden normalen Pulsform, wie Sie das aus

den vorliegenden Curven von der linken Radialis eines rechtsseitigen Hemiplegikers im Alter von 38 Jahren entnehmen können, die ganz und gar dem Typus der sogenannten „mittleren Mannespulscurve“ angehören.

Ich habe bisher nur auf den Puls der gesunden, der nicht gelähmten Seite bei Hemiplegikern Rücksicht genommen. Interessant sind nun auch die graphisch stets nachweisbaren Differenzen zwischen dem Pulse der gelähmten und der nicht gelähmten Seite, die bei höherer Entwickelung bekanntlich auch der Palpation zugänglich werden und den sogenannten Pulsus differens liefern.

Sie sehen hier zu den vorhin demonstrirten Radialcurven älterer Hemiplegiker die entsprechenden Pendants: Radialcurven vom gelähmten Arme derselben Individuen. Die Amplitude ist hier ausnahmslos viel kleiner, die Ascensionslinie sehr schräg und S-förmig. Betrachten Sie ferner die linksseitige Radialcurve

Fig. 10.

jenes Apoplectikers, dessen rechte Radialis das Bild der Anacrotie in so exquisiter Weise darbot. Von der so characteristischen kleinen Endzacke des ersten Theils der Ascensionslinie ist hier keine Spur; das Gipfelstück schliesst sich vielmehr unter einem sehr stumpfen Winkel unmittelbar an diesen primären Abschnitt der Ascensionslinie an. Ebenso ist auch die der zweiten Incisur entsprechende Einbiegung der Descensionslinie hier kaum wahrnehmbar, während sie an den Curven der gesunden Seite noch deutlich hervortritt. Diese Differenzen beruhen offenbar darauf, dass linkerseits ausser der verminderten Herzenergie noch ein zweites, locales Moment einwirkt, welches wohl kein anderes sein kann, als die Parese oder Paralyse der Gefässwandungen, die Verminderung ihrer activen Contractilität auf der Seite der Lähmung. Die Arterien sind hier schlaff und weit; sie werden durch die vorkommende primäre Welle und ebenso durch die späteren secundären Wellen relativ wenig ausgedehnt und nach dem Durchgange dersel-

ben wenig verengert, weshalb die einzelnen Wellenberge und Thäler graphisch überhaupt nur unbestimmt angedeutet erscheinen und sich die ganze Curve dem einfachsten, monocroten Pulstypus annähert.

Ebenso erhebliche Differenzen zwischen der gelähmten und nicht gelähmten Seite, wie bei senilen Apoplectikern, habe ich auch bei anderweitigen hemiplegischen Zuständen in Folge chronischer Hirnerkrankung gefunden. Sie können das z. B. aus diesen Tafeln ersehen, wo eine Hemiparesis sinistra vorhanden ist und rechts eine normale, grosse Greisen-Radialcurve besteht, während die linke viel kleiner ist und sich evident von dem tricroten Typus der normalen Alterscurve entfernt, in einer Weise, deren Detaillirung jedoch hier zu weit führen würde. — Dass Aehnliches auch bei rein peripherischen Lähmungen und Atrophien der Fall sein muss, lässt sich a priori erwarten und wird durch die Erfahrung bestätigt. Sie sehen hier die rechts- und linksseitigen Radialcurven eines Mannes, bei dem seit 16 Jahren eine äusserst hochgradige Atrophie des rechten Vorderarms in Folge einer veralteten Ellbogenluxation eingetreten ist. Auch hier ist auf der atrophischen Seite die Amplitude viel kleiner, die Ascension schräger; ausserdem zeigt sich aber noch ein bemerkenswerther Unterschied. Wegen zugleich bestehender fieberhafter Pleuritis ist nämlich auf der gesunden linken Seite der Puls in den früher characterisirten unterdicroten Typus getreten. Rechts ist dieser Typus schon überschritten, und der Puls hat eine völlig dicrote, ja zum Theil sich der überdicroten nähernde Beschaffenheit angenommen. Dies ist dem von Wolff aufgestellten Gesetze entsprechend, dass bei vorhandenem Fieber der an sich pathologische Puls in eine höhere Phase des Dicrotismus übergeführt wird als der normale.

Ueber den Puls der Art. pediaea habe ich wenig zu bemerken. Sie sehen hier eine Reihe von normalen Pediäapulsen

Fig. 11.

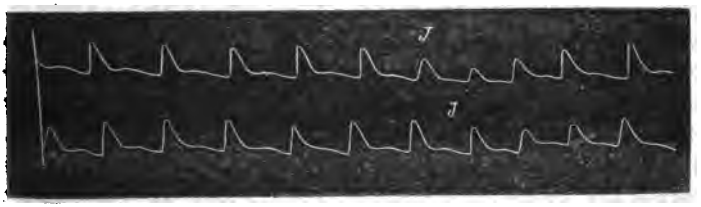


Fig. 12.

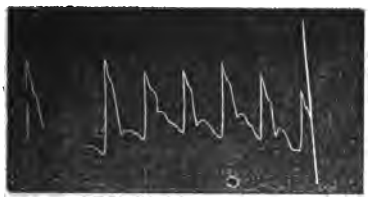
eines jungen Mannes und hier die unter denselben Verhältnissen, an demselben Tage aufgenommene entsprechende Radialcurve. Vergleichen Sie dieselben mit einander, so springt der Unterschied zwischen beiden sofort in die Augen. Die Radialcurve (Fig. 12.) ist nämlich, obwohl sie zu dem Typus der kleinen Mannespulscurven gehört, deutlich tricrot oder sogar polycrot, während die Pediäacurve (Fig. 11.) unvollkommen dicrot erscheint und kaum eine leichte Knickung der Descensionslinie noch die verloren gegangene erste secundäre Welle andeutet. Diese Differenzen beruhen, wie Wolff gezeigt hat, darauf, dass an einer vom Herzen so entfernten Arterie, wie der Pediäa, die Strömungsgeschwindigkeit und der Blutdruck bereits unter normalen Verhältnissen erheblich geringer sind als an der Radialis. Wir finden daher auch unter pathologischen Verhältnissen, wo der Radialpuls eine Neigung zum Dicrotismus zeigt, diese Neigung an der Pediäa stets in noch höherem Grade entwickelt.

Am auffälligsten zeigt sich dies, nach meinen bisherigen Beobachtungen, bei der Tabes. Ich lege Ihnen hier eine Reihe von Pediäapulsen derselben Tabetischen vor, deren Radialpulse ich bereits vorhin demonstrirt habe. Der Pediäapuls hochgradiger Tabetiker ist zunächst, wie auch schon meist aus der Palpation hervorgeht, ganz ausserordentlich klein; die Ascensionslinie ist demgemäss sehr schräg und niedrig, die Gipfel selten spitz, meist etwas verbreitert. Die Descensionslinie fällt erst ganz bis zur Abscissenaxe und bildet, auf derselben angelangt, nach grösserer oder geringerer Pause eine kleine, flache und abgerundete, knopfartige Prominenz — gleichsam einen kleinen Appendix der Hauptcurve. Man hat diese Pulsform, abgesehen von der hier ebenfalls characteristischen Kleinheit, als undulirend dicroten Typus bezeichnet. Ueber die Entstehung derselben brauche ich mich wohl nach dem über die Radialcurven der Tabetiker Bemerkten nicht weiter zu äussern. Es

liegt auf der Hand, dass dieselben Momente, welche bei der Tabes eine Verminderung des spinalen Gefässtonus überhaupt herbeiführen, für das Gefässgebiet der unteren Extremitäten, und somit auch für die Pediäa, in noch weit höherem Grade wirksam sein müssen als für die Radialis, und der Effect derselben durch die ohnehin ungünstige an Kreislaufsbedingungen in den vom Herzen entfernteren Arterien des Fusses noch entsprechend verstärkt wird.

Ich komme nun zu den Pulscurven der Carotis. Die sphygmographische Untersuchung dieser Arterie mittelst des Marey'schen Instrumentes ist im Allgemeinen keineswegs so schwierig, wie man gewöhnlich angenommen hat, wenigstens nicht an dazu geeigneten mageren und langhalsigen Individuen mit oberflächlicher Lage des pulsirenden Gefässes. Hier gelingt im Gegentheil das Zeichnen völlig zweckentsprechender Carotiscurven zuweilen rascher und sicherer, als das der zugehörigen Radialcurven. Ich muss, da es noch an bezüglichen Voruntersuchungen ganz mangelt, hier zunächst Einiges über die von mir ermittelte graphische Beschaffenheit des normalen Carotispulses bemerken. Sie sehen hier eine grössere Anzahl von Curventafeln der normalen, und zwar meist der rechten, Carotis, die gesunden, theils jüngeren, theils älteren Individuen entlehnt sind. Die Amplitude ist meist erheblich grösser als an der zugehörigen Radialis; die Ascensionslinie eine sehr senkrechte, die Gipfelwelle an allen gut gelungenen Einzelcurven ausserordentlich spitz; der absteigende Schenkel stets deutlich tricrot oder selbst tetracrot gegliedert. Die erste secundäre Welle ist meist stark entwickelt und erscheint bereits in einem relativ frühen Zeitabschnitt der Systole — ohne Zweifel wegen der näheren Lage der untersuchten Gefässstelle zum Herzen. — Die Respirationsphasen üben an der Carotis im Allgemeinen einen viel eminenteren Einfluss als an der Radialis und natürlich einen unendlich viel grösseren als an der Pediäa (wo man jedoch den Einfluss tiefer Inspiration auch noch oft an einer geringen Niveau- und Höhenabnahme der Curven zu verfolgen

Fig. 13.



im Stande ist. *) Sie sehen hier einige Pulstafeln der Carotis

Fig. 14.

eines gesunden rüstigen Mannes, auf denen die dem tiefen und verlängerten Inspirium angehörenden Einzelcurven durch ein J markirt sind. Diese liegen ausnahmslos auf einem viel niedrigeren Niveau als die Exspirationscurven; ihre Ascension ist niedriger, weniger steil, und die Tricrotie des absteigenden Schenkels ist viel schwächer angedeutet, aus den Gründen, welche ich schon bei der Radialis angeführt habe. Bei ganz ruhiger, oberflächlicher Respiration sind diese Unterschiede, und namentlich die Hinneigung zum einfachen Dicrotismus während des Inspiriums, natürlich nur in geringerem Grade, bemerkbar. Bei erhöhter Pulsfrequenz, auch wenn damit keinerlei Dyspnoe verbunden ist, treten an der Carotis ebenso wie an der Radialis sofort die unvollkommenen dicroten Pulsformen auf, wie Sie das z. B. auf dieser Tafel — bei einer Pulsfrequenz von 104 — sehr deutlich erkennen.

Die Carotiscurven der Tabetiker, von denen ich Ihnen hier verschiedene Beispiele vorlege, unterscheiden sich von den Radialcurven, und vollends von den Pediäacurven derselben Indi-

Fig. 15.

Fig. 16.

viduen kurz gesagt durch ihr im Ganzen weit normaleres Verhalten. Diese Curven hier gehören dreien meiner vorgeschrittensten Tabetiker mit sehr intensiven Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an; ihre Radial- und Pediäacurven sind äus-

*) Vgl. Figur 11.

erst pathognomonisch. An den Carotiscurven dieser Kranken lässt sich dagegen kaum irgendwelche Abweichung von der Norm wahrnehmen. Es ist dies offenbar ein wichtiges Argument dafür, dass wir die Ursache der besprochenen Veränderungen der Extremitätenpulse nicht in einer vom Herzen ausgehenden, allgemeinen Circulationsstörung suchen dürfen, sondern in Einflüssen, die vom vasomotorischen Nervensystem ausgehen, und sich je nach Grad und Ausdehnung des tabetischen Processes auf bald kleinere, bald umfangreichere Gefässabschnitte localisiren. In einzelnen Fällen, die sich nach Symptomatologie und Verlauf der sogenannten Tabes basalis annähern, konnte ich — wie z. B. hier — auch an der Carotiscurve eine entschiedene

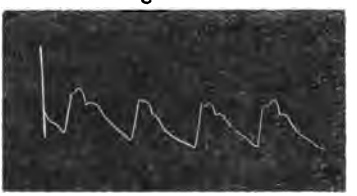
Fig. 17.

Fig. 18.

Hinneigung zum dicroten Typus constatiren. Dies spricht auch zu Gunsten der von mir entwickelten Ansicht.

Im Gegensatz zu den Spinalparalytikern wiederholen sich die characteristischen Erscheinungen, welche die Radialcurve bei cerebralen Lähmungszuständen darbietet, an der Carotis in der Regel weit frappanter und intensiver. Sie sehen hier eine Reihe von Curventafeln von Hemiplegikern, theils von der gelähmten, theils von der ungelähmten, dem cerebralen Sedes morbi entsprechenden Seite. Diese zeigen meist in der exquisitesten Weise die Phänomene der Anacrotie, deren Entstehungsmodus und semiotische Bedeutung ich bei den homologen Zuständen der Radialis zu erläutern versucht habe.

Fig. 19.



Das Gleiche beobachten wir nun aber auch sonst ziemlich häufig an der Carotis seniler, sehr decrepider und marastischer Individuen, selbst wenn nachweisbare Alterationen der Gehirnfunctionen bei denselben nicht existiren, und wenn die Radialis die anacrote Pulsform noch gar nicht oder nur in sehr undeut-

lichen Anfängen erkennen lässt. Ich kann Ihnen hier eine grössere Anzahl von Carotiscurven von Individuen der geschilderten Art vorlegen, welche alle den anacroten Pulstypus mehr oder weniger constant, oft in sehr hochgradiger Weise zur Anschauung bringen. Auch in diesen Fällen dürfen wir wohl, abgesehen von der vielleicht als allgemeiner Factor mitwirkenden Schwächung der Herzaction, das Vorhandensein begünstigender localer Momente im Gefässgebiete der Carotis mit Sicherheit voraussetzen. Vermuthlich spielen dabei pathologische Veränderungen der Arterienwandungen, namentlich atheromatöse Degenerationen, die ja in den Verästelungen der Carotis ihren Lieblingssitz haben, eine nicht unwichtige Rolle; und man kann daher solchen Individuen eine Prädisposition zu gewissen, von Gefässleiden abhängigen Ernährungsstörungen des Hirnparenchyms wohl mit Recht vindiciren.

Fig. 20.

Aus diesen flüchtigen Skizzen mögen Sie entnehmen, wie schon die graphische Untersuchung eines einzelnen Pulses, z. B. der Radialis bei gewissen Krankheitszuständen der Nervencentra zu nicht uninteressanten Ergebnissen führt; noch werthvoller aber, diagnostisch und prognostisch noch fruchtbringender gestalten sich dieselben, wenn man die graphische Untersuchung auf verschiedene Arterien erstreckt, und z. B. die im concreten Falle vorliegenden Missverhältnisse zwischen den Pulsen der Carotis, Radialis und Pediaea mit in Betracht zieht. In dem Studium dieser Differenzen und der ihnen zu Grunde liegenden Bedingungen ist unzweifelhaft noch ein weites Feld fruchtbarer Untersuchungen gegeben.

XV.

Ueber die durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern.

Von
Dr. **J. Hirschberg.**

(Sitzung vom 24. Juni 1868.)

Da gegenwärtig in Berlin, geradeso wie im Sommer des vergangenen Jahres, die durch Hirnentzündung hervorgerufene Hornhautverschwärung mit einer gewissermaassen epidemischen Häufigkeit beobachtet wird; so erlaube ich mir Ihnen über die hierher gehörigen Fälle, welche sich in den Jahren 1867 und 1868 in der Klinik des Herrn Prof. v. Graefe präsentirten und von meinem hochverehrten Chef mir zur weiteren Beobachtung event. zur Necropsie überwiesen wurden, eine kurze Mittheilung zu machen, um dadurch von Neuem die Aufmerksamkeit auf diese in pathologischer Hinsicht so interessante Affection zu lenken, welche keineswegs bis jetzt die Beachtung gefunden hat, die sie verdienen möchte.

Bevor ich aber zu den casuistischen Mittheilungen übergehe, sei es mir gestattet, den gegenwärtigen Stand der Frage mit wenigen Worten zu scizziren.

Nachdem Prof. Virchow schon seit einer Reihe von Jahren eine eigenthümliche Gewebsveränderung des Gehirns (Körnchenzellenbildung in der weissen Substanz und Hyperämie derselben) besonders bei Neugebornen demonstrirt hatte, und diese in zahlreichen Fällen von ihm selber wie von Klebs und Cohnheim constatirt worden war: hat der Vorsitzende, Herr Prof. v. Gräfe*), vor circa 2 Jahren eine eigenthümliche Form

*) v. Graefe's Archiv XII. 2. 250 (a. 1866).

von Hornhautverschwärung beschrieben, welche in den ersten Lebensmonaten auftritt, im Gefolge von hochgradigem Marasmus, aber ohne dass characteristische Symptome irgend einer bestimmten constitutionellen oder localen Krankheit sich dabei einzustellen brauchen, während die Autopsie nach Prof. Klebs, wenigstens in 2 Fällen, jene eben erwähnte Form von Hirnveränderung nachwies. Das gewöhnlich doppelseitige Auftreten bei Kindern von meist 2—4 Monaten, die gelblich weisse Infiltration der Cornea und necrotische Zerstörung derselben ohne irgend welche Schwellung, Röthung, Eiterung der Schleimhaut, von welcher freilich der bulbäre Theil matt, trocken, mit feinen Epithelschüppchen bedeckt, kurz von einer Art acuter Xerosis befallen scheint, sichern die Diagnose auf das vollständigste.

Später (Januar 1867) hat dann Prof. Virchow*) seine Erfahrungen über die oben erwähnte Hirnaffection veröffentlicht und den Nachweis geliefert, dass bei einer grossen Zahl der vor der Geburt gestorbenen und bei einer nicht unbedeutenden Quote der bald nach der Geburt sterbenden Kinder sich erhebliche Veränderungen des Centralnervensystems vorfinden, bestehend in einer Fettmetamorphose der Zellen der Neuroglia, vorwiegend der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären und der Stränge des Rückenmarks: ein Process, der als Encephalitis resp. Myelitis interstitialis diffusa aufzufassen ist und der im Gefolge von Nierenleiden vorkommenden Netzhautdegeneration analog erscheint.

Das Initialstadium stellt sich bald mehr unter dem Bilde einer acuten Hypertrophie (Vergrösserung), bald unter dem einer Hyperplasie (Vermehrung) der zelligen Elemente dar. Dabei ist die Gefässfüllung in der weissen Substanz meist so erheblich, dass dieselbe ein grauröthliches, zuweilen hortensiafarbenes Aussehen gewinnt.

In ätiologischer Hinsicht sind die acuten Exantheme, namentlich Pocken, ferner Syphilis, wahrscheinlich auch Puerperalzustände der Mutter zu erwähnen.

Es ist mir nun von verschiedenen Seiten der Zweifel ausgesprochen worden, ob die Hirnaffection, welche Prof. Virchow beschreibt, und diejenige, welche sich in Prof. v. Graefe's oben

*) in s. Archiv Bd. 38 p. 129 figd. Vgl. Amtl. Bericht der Naturforscher-Versammlung zu Hannover 1866 p. 260.

erwähnten Fällen von Ceratomalacie vorfand, wirklich identisch seien, da ersterer nur von Todtgeborenen resp. in den ersten Tagen Verstorbenen spräche, letzterer fast nur von Kindern im Alter von 2—4 Monaten; und da ferner in der Virchow'schen Arbeit jeglicher Hinweis auf eine (secundäre) Hornhautverschwärung fehle. Ich meine, dass die Frage nach der Identität der Processe in beiden Kategorien von Fällen bejaht werden muss; wenigstens wird es sich nur um graduelle Unterschiede handeln. Maassgebend ist vor Allem die Uebereinstimmung des anatomischen Befundes, wie sie schon aus einer Vergleichung der Klebs'schen Sectionsprotokolle mit der Virchow'schen Beschreibung auf das Unzweideutigste hervorgeht und wie ich sie durch meine Untersuchungen nur bestätigen kann. Auch ist Prof. Virchow, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, keineswegs geneigt, die in Rede stehende Gehirnaffection ausschliesslich den vor der Geburt oder in den ersten Tagen nach der Geburt gestorbenen Kindern zu vindiciren; er habe sich jedoch auf diese Fälle in seiner Publication beschränkt, weil er mit der letzteren lediglich gewisse gerichtsärztliche Fragen anzuregen beabsichtigte, und darum habe er auch auf das Vorkommen von Ceratomalacie keine specielle Aufmerksamkeit verwendet. Es dürfte auch feststehen, dass Hornhautverschwärung nur in einem gewissen, vielleicht sehr kleinen Bruchtheil der an Encephalitis infantilis Leidenden zum Ausbruch gelangt: wenn man Freund von Hypothesen ist, kann man sich das Eintreten oder Ausbleiben der Cornealaffection in den verschiedenen Fällen durch eine verschiedene Vertheilung der Hirnveränderung wohl erklären; jedoch muss man bekennen, dass es zur Entscheidung dieser so wichtigen Frage noch vollständig an statistischem Material mangelt. Jedenfalls ist Encephalitis bei den vor der Geburt oder in den ersten Tagen nach derselben zu Grunde gehenden ein sehr häufiger Befund und gewiss kein besonders seltener bei den im 2 — 5. Lebensmonate sterbenden Kindern; *) hingegen gehört die durch Encephalitis bedingte

*) Der erörterten Encephalitis scheint ein immer grösseres pathologisches Gebiet zuzufallen:

1) Sie findet sich bei einer sehr grossen Zahl der Todtgebornen und in den ersten Lebenstagen Gestorbenen (Virchow, l. c.); ist mithin die Ursache des intrauterinen Todes wie des To-

Ceratomalacie in ersterem Alter zu den Raritäten, in letzterem zu den immerhin selteneren Fällen, so dass auf das Material der v. Graefe'schen Klinik, fast 7000 neue Kranke im Jahre, etwa 8—9 derartige Fälle kommen.

Obwohl nun meine eigenen Beobachtungen über die durch diffuse Gehirnveränderung bedingte Hornhautverschwärung, wie das bei poliklinischer Behandlung in Berlin oft nicht anders gehen kann, etwas fragmentarisch geblieben sind; so will ich doch nicht unterlassen, Ihnen die Resultate derselben in Kürze mitzutheilen, weil das vorliegende casuistische Material noch ein ziemlich geringes ist und namentlich weil ich in der Lage bin, den bisher veröffentlichten 2 Sectionsbefunden 3 neue hinzuzufügen.

Zunächst bestätigte sich bei weiterer Beobachtung das gruppenweise Vorkommen oder, wenn man will, epidemische Auftreten der Affection. Während im Sommer 1867 in kurzer Frist 6 Fälle beobachtet wurden, kamen von da ab bis zum Sommer 1868 nur ganz vereinzelte vor, jetzt, in den letzten 2 Monaten, haben sich wieder 7 Fälle in der Klinik präsentirt.

Es bestätigte sich ferner die absolut letale Prognose, wenn auch die kleinen Patienten beim Beginn der Hornhautaffection oft genug keine so erheblichen Krankheitssymptome darzubieten scheinen, dass sie einem unbefangenen Beobachter als unbedingt lebensgefährlich imponiren müssten; wenigstens waren die Collegen, die mit uns einzelne Fälle beobachteten, mitunter einigermaassen überrascht, wenn wir mit Bestimmtheit den unglücklichen Ausgang vorhersagten. Ein Fall schien anfänglich diesen Satz umstossen zu wollen, — um ihn später vollständig zu bestätigen.

In ätiologischer Beziehung hebe ich bei diesem hervor, dass die Mutter des Kindes, nach freundlicher Mittheilung des Herrn Dr. Kirstein, am 3. Tage nach schwerer Geburt vom Puerperalfieber befallen worden und demselben am 13. Tage

---

des „aus Lebensschwäche" für eine sehr grosse Reihe von Fällen.

2) Sie findet sich bei Trismus neonatorum (v. i. den 2ten Fall), über dessen gleichfalls epidemisches Auftreten in Berlin Herr Prof. Hirsch uns vor einiger Zeit in seinen epidemiologischen Berichten belehrt hat.

3) Sie dürfte (nach Prof. v. Graefe l. c.) einen grossen Theil des sogen. Marasmus infantil. erklären.

erlegen war. Obwohl zur Zeit der ersten Vorstellung des circa 4monatlichen Patienten auf dem rechten Auge ein totaler, auf dem linken ein sehr grosser Irisvorfall vorhanden; und obwohl der Kräftezustand unter Diarrhöen und Abmagerung erheblich gesunken war: so gelang es doch, einerseits unter sorgfältiger Anwendung des Druckverbandes abwechselnd mit lauen Kamillenumschlägen, eine ziemlich rasche Verheilung der Irisvorfälle herbeizuführen, rechts unter Bildung eines totalen Narbenstaphyloms, eines grossen Leukoma adhaerens auf dem linken Auge, so dass dieses letztere immerhin einige Aussicht auf eine spätere Besserung des Sehvermögens durch Pupillenbildung gewährte; ferner gelang es andrerseits, den Kräftezustand des Kindes unter sehr guter Pflege von Seiten der Angehörigen und unter tonisirendem Regimen derartig zu heben, dass wir uns schon fast der Hoffnung auf Erhaltung des Lebens hinzugeben wagten. Plötzlich und einigermaassen unerwartet erfolgte jedoch circa 2 Monate später der tödtliche Ausgang.

Die beschriebene Art des Verlaufes gehört immerhin zu den Ausnahmen, da der Tod in der Regel einige Tage oder wenige Wochen nach dem Insult auf den Augen, noch in der Periode der progressiv eitrigen Schmelzung, oder doch ehe es zu einer deutlichen Vernarbungstendenz gekommen ist, einzutreten pflegt.

Als ein Beispiel von besonders rapidem Verlauf (auf zwei analoge komme ich noch später zurück) erwähne ich ein viermonatliches Mädchen aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Slawitzinski.

Dasselbe wurde am 20. Mai in die v. Graefe'sche Klinik gebracht mit dem typischen Bilde einer rechtsseitigen Hornhautverschwärung, welche bereits einen (1½ Mm. grossen) Irisvorfall herbeigeführt hatte, während die Cornea des linken Auges zwar noch intact war, aber wegen des xerophthalmischen Habitus auch dieses Auge ebenfalls der baldigen Zerstörung verfallen schien.

Die Augenaffection hatte sich laut Bericht in noch nicht ganz 20 Stunden entwickelt, ausserdem hatte das Kind in den letzten Wochen wohl Zeichen von Digestionsstörung, aber nie nervöse Symptome erkennen lassen.

Am folgenden Tage fand ich bereits den Irisvorfall, unter Fortschreiten der Hornhautnecrose, auf das Doppelte vergrössert, einen grossen Eiterflock in der vorderen Kammer flotti-

rend; links ein (2 Mm.) grosses ganz durchsichtiges Hornhautgeschwür.

Bereits am 26. Mai erfolgte der Tod, als es auf dem rechten Auge zu totalem Vorfall der Iris, auf dem linken zu einem fast die Hälfte der Cornea einnehmenden, durchsichtigen Abschliffe gekommen war.

Ich will Sie mit weiteren Details nicht aufhalten, zumal das Krankheitsbild — wie es bereits Prof. v. Graefe skizzirt hat*) — ein ziemlich stereotypes ist.

Die Kinder verfallen, nachdem sie oft in den ersten Wochen oder Monaten ihres Lebens völlig gesund gewesen, in einen progressiven Marasmus unter bald deutlicher, bald weniger deutlich hervortretenden Digestions- und Assimilationsstörungen, namentlich Anorexie, Durchfällen, seltener Erbrechen. Nachdem dies 1 — 2 Wochen oder auch selbst 2 Monate gedauert hat, tritt — gewöhnlich im 2—6. Lebensmonat — meist ziemlich rapide die acut-xerophthalmische Affection der Augen ein, entweder auf beiden Augen gleichzeitig, oder häufiger auf dem einen einige Tage früher als auf dem andern, immer von dem ganz characteristischen Habitus. Höchstens wird einmal ein durchsichtiger Abschliff der Hornhaut an Stelle des weissgelblichen, necrotisirenden Infiltrates beobachtet; oder, was gewiss sehr selten ist, die der Lidspalte entsprechende pericorneale Zone der Conj. bulbi participirt an der purulenten Infiltration. Es kommt, wenn der Tod nicht schon früher eintritt, zur Eiterbildung und Hämorrhagie in der vorderen Kammer, zu inducirter Iritis, zu totalem Irisvorfall nach vollständiger Abstossung der Hornhaut; endlich, gewiss nur in Ausnahmefällen, zur Vernarbung der zerstörten vordern Bulbuspartie — oder aber zur blutig-eitrigen Glaskörperinfiltration und Choroiditis süppurativa resp. Panophthalmitis.

Der Verlauf der Krankheit ist im Wesentlichen ein fieberloser; nur kurz (1—2 Tage) ante mortem wurde in mehreren Fällen eine bedeutendere Temperatursteigerung beobachtet. In den typischen Fällen fehlten characteristische Symptome eines Leidens des Centralnervensystems entweder vollständig oder waren doch ziemlich unbedeutend, z. B. ein geringer Grad von Nackenstarre wenige Tage vor dem tödtlichen Ausgang: gewiss ein höchst auffälliges Verhalten bei einem Processe, der durch

*) l. c. 253.

eine diffuse Veränderung im Gehirn resp. Rückenmark bedingt ist, für das wir aber neuerdings Analogien auch bei Erwachsenen kennen gelernt haben; ich erinnere an die von Westphal *) beschriebenen diffusen Veränderungen des Rückenmarks, die oft ziemlich latent verlaufen.

Der Tod erfolgt entweder unter zunehmender Erschöpfung, oder unter Hinzutritt von broncho-pneumonischen Affectionen, oder unter allgemeinen Convulsionen. Die anatomische Diagnose der Hirnaffection ist nur mit Hilfe des Mikroskops zu stellen (Virchow, l. c.), da einerseits die makroskopischen Veränderungen sehr unbedeutend sein können, ja fast gänzlich fehlen; andererseits hochgradige Hyperämie und Röthung der weissen Substanz auch ohne weitere Texturveränderung vorkommt (Virchow, l. c.; Roth, in Virchow's Archiv); endlich die Hortensiafärbung der weissen Substanz durch cadaveröse Processe erzeugt, resp. vermehrt wird. Die Untersuchungsmethode ist eine sehr einfache (cf. Virchow, l. c.).

Es erübrigt nur noch, Ihnen die 3 Fälle mitzutheilen, in denen sich eine Gelegenheit zur Autopsie geboten hat.

I. Der erste Fall, gewissermaassen der Vorläufer der Epidemie dieses Jahres, wurde gegen Ende des Monats März in die Klinik gebracht.

Die Anamnese ergab, dass die Eltern gesund, Schwangerschaft und Geburt normal verlaufen seien; das Kind sich bis vor 8 Tagen völlig wohl befunden habe. Dann hätten sich Diarrhöe und Erbrechen eingestellt, sowie vor 4 Tagen eine Affection der bisher „vollständig gesunden und klaren" Augen. Letztere verschlimmerte sich im Laufe von 36 Stunden so erheblich, dass der zunächst hinzugezogene Arzt die Augen für verloren erklärte, und zugleich der Mutter die heftigsten Vorwürfe über ihre „Nachlässigkeit" machte, — offenbar, weil er den Zustand als die Folge einer vernachlässigten Blenorrhoea neonatorum ansah**).

*) Virchow's Archiv Bd. XXXIX. 604 u. Bd. XL. 226.

**) Beiläufig will ich erwähnen, dass noch in einem anderen Falle die nämliche Verwechselung begangen worden ist, wie aus dem therapeutischen Plane hervorging; eine Verwechselung, die doch vollständig unmöglich wird (cf. v. Graefe, l. c. S. 252 u. f.), wenn man sich daran erinnert, dass der Begriff der sogenannten Ophthalmia neonatorum doch nicht im rein grammatikalischen Sinne interpretirt werden kann, mit anderen Worten, dass man nicht alle an Neu-

Status praes. Beiderseits totaler Irisvorfall, Conj. bulbi xerophthalmisch; Conj. palp. intact. Abmagerung, Durchfall.

Letzterer schwand bei entsprechendem Verhalten und Medication, um immer wieder von Neuem auszubrechen. Nach einigen Wochen kam es auf dem linken Auge zur panophthalmitischen Anschwellung, einige Tage später auch auf dem rechten.

Dabei hochgradigste Abmagerung, greisenhafter Gesichtstypus.

Während ich bisher, obwohl ich das Kind ziemlich häufig besuchte, kein deutliches Symptom einer Gehirnaffection hatte auffinden könnnn, fand ich am 12. Mai eine ausgeprägte Nackenstarre. 2 Tage später trat dann, nach Angabe der Mutter unter allgemeinen Krämpfen, der Tod ein.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section, die sich leider auf den Inhalt der Schädelhöhle beschränken musste, ergab folgende Resultate:

Schädeldach und Dura unverändert. Gefässe der Pia injicirt, hellroth, bis in die kleinen Verästelungen sichtbar, aber nicht abnorm erweitert. Pia zart, leicht abziehbar. In den Subarachnoidalräumen wie in den Seitenventrikeln nur Spuren klarer Flüssigkeit. Die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären zeigt eine diffuse, jedoch wenig intensive Röthung, sowie eine stärkere Entwickelung der makroskopisch sichtbaren Blutgefässe.

Die graue Substanz der Hirnrinde ist im Ganzen etwas blass, jedoch nur hie und da, mehr in den hinteren und seitlichen, als in den vorderen Lappen, die Grenze zwischen ihr und dem weissen Mark etwas verwischt.

Basis cerebri mit den Nn. trigemin., sowie die grossen Hirnganglien unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphäre sehr zahlreiche Körnchenkugeln, die z. Th. noch einen Kern einschliessen; die Menge derselben war an den verschiedenen

---

geborenen resp. ganz kleinen Kindern vorkommenden Entzündungen der Augen in dieselbe Kategorie zusammenwerfen darf; sondern dass neben der gewöhnlich unter jenem Namen verstandenen Affection, der in den ersten Lebenstagen ausbrechenden Blenorrhoea conjunctivae, auch noch andere Augenkrankheiten, so die in Rede stehende, in jenem zarten Alter beobachtet werden.

Stellen verschieden, in vielen Präparaten jedoch eine sehr erhebliche, und insbesondere auch die Wandungen der Blutgefässe mittleren und kleineren Kalibers mit denselben so dicht besetzt, dass jene sich bei schwacher Vergrösserung unter durchfallendem Licht als schwärzliche, verästelte Bänder darstellten, — offenbar ein höherer Grad derjenigen perivasculären Veränderungen, die auch Prof. Klebs in einem seiner Fälle (v. Graefe's Archiv, XII 2. S. 254.) beschrieben hat.

Den 2. Fall mit Sectionsbefund verdanke ich der freundlichen Mittheilung des Herrn Stabsarzt Horn, welcher denselben in der Charité beobachtete, so wie meines Kollegen Leber.

Die Mutter wurde als Krampfkranke in die Charité aufgenommen und machte daselbst eine normale und leichte Entbindung durch. Das Kind befand sich in den ersten Lebenstagen wohl; dann traten, was besonders bemerkenswerth ist, deutliche Hirnsymptome ein, Trismus, Convulsionen, hauptsächlich der oberen Extremitäten; und nach wenigen Tagen exitus letalis.

Am Abend des 4. Tages ante mortem hatte das Kind noch ganz normale Augen gehabt; am folgenden Morgen um 6 Uhr bemerkte man, dass sich zwischen den Lidern gelbliche, klare Flüssigkeit entleerte, wie auch die Hornhäute sich zu trüben begannen.

Um 9 Uhr war diese Trübung eine ziemlich vollständige geworden, die Hornhaut in eine gelbliche, z Th. abziehbare Masse verwandelt. Bald darauf Perforation, Irisvorfall, auf der einen Seite mit Hämorrhagie in die vordere Kammer, und beiderseits gelbliche, sulzige Infiltration der pericornealen Zone der Conjunctiva bulbi im Bereich der geöffneten Lidspalte.

Die Autopsie ergab das exquisite Bild der Encephalitis infantilis.

Die Hornhäute beider Augen, sowie die umgebende Bindehaut des Augapfels mit Eiterkörperchen von der gewöhnlichen Beschaffenheit infiltrirt; erstere ulcerirt und mit grossen Perforationen versehen. Der Glaskörper war auf der einen Seite noch durchsichtig, auf der anderen mit Blut und Eiter durchsetzt; auf der ersteren hochgradige Hyperhämie der Aderhaut, auf der anderen Chorioretinitis suppurativa.

Ich hebe bei diesem Bilde als Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde folgende Momente hervor.

1) Auftreten der Keratomalacie in den ersten Lebenstagen, was jedenfalls sehr selten ist. Einen analogen Fall erwähnt Prof. v. Graefe (l. c.).

2) Deutliches Hervortreten der Hirnsymptome, was in den typischen Fällen bei den Kindern vom 2. bis 6. Lebensmonate entweder gar nicht, oder nur andeutungsweise beobachtet wird. Vielleicht ist dieser Unterschied in der Altersdifferenz begründet.

3) Eiterinfiltration der pericornealen Zone der Conjunctiva bulbi.

Der 3. Fall, von dessen Krankheitsverlauf und Sectionsbefund ich zu berichten habe, betrifft ein in Gemeinschaft mit den Herren Prof. Henoch und Dr. Ehrenhaus gleichzeitig von uns vor Kurzem beobachtetes 6monatliches Mädchen.

Die anamnestischen Erhebungen lehrten, dass die Eltern im Allgemeinen gesund, namentlich frei von constitutionellen Affectionen; dass Geburt und Wochenbett normal verlaufen; das — völlig ausgetragene — Kind habe sich in den ersten 4 Monaten wohl befunden, sei dann aber allmälig unter Digestionsstörungen erheblich abgemagert; seit 4 Wochen soll (?) es an den Augen gelitten haben, jedoch erst seit den letzten Tagen in erheblicherer Weise.

Am Tage der ersten Vorstellung in der Klinik (13. Juni 1868) fand sich — neben bedeutender Abmagerung — die characteristische, xerotische Hornhautaffection, welche bereits zu kleinen Irisvorfällen geführt hatte. Diese letzteren waren bei der 2. Vorstellung, nach 2 Tagen, bereits total geworden; gleichzeitig hatte sich ein erhebliches Fieber eingestellt, das ich als unmittelbaren Vorläufer des Exitus letalis auffasste, der denn auch am folgenden Tage (16. Juni 1868) erfolgte.

24 Stunden später machte ich die Autopsie, welche folgende Resultate lieferte:

1) Schädelhöhle. Pia zart, leicht abziehbar, nicht abnorm injicirt. In den Subarachnoidalräumen und Seitenventrikeln nur einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz lässt beim Durchschneiden kaum eine Veränderung der Färbung, Feuchtigkeit, Consistenz wahrnehmen; nur zeigen sich in der Marksubstanz des Grosshirns hie und da undeutlich abgegrenzte, blass rosige Stellen, mit stärkeren und zahlreicheren Blutpunkten als in der Norm.

Die graue Substanz der grossen Hirnganglien ist ziemlich blass nicht so die der Hirnrinde. Basis cerebri, insbesondere die Quinti und Ganglia Gasseri unverändert.

2) Brusthöhle. Der hintere, untere Theil der rechten Lunge befindet sich im Zustande der hypostatischen Hyperhämie, die linke bereits in dem einer ziemlich derben, jedoch noch nicht luftleeren Splenisation. Herz normal.

3) Bauchhöhle. Leber gross, intensiv gelb, Acini deutlich. (Die Leberzellen enthalten gelbes Pigment und Fett, zum Theil in grossen Tropfen — ein Verhalten, welches auch Klebs in seinen beiden Fällen fand und dem wohl keinerlei pathologische Bedeutung beizumessen ist.)

Nieren und Milz nicht verändert. Schleimhaut des Magens blass, etwas geschwellt; ebenso diejenige des Darms, welche nur in der unmittelbar oberhalb der Bauhini'schen Klappe gelegenen Region eine mässige Entwickelung Peyer'scher Plaques und solitärer Follikel nachweist.

Die Section der Augen konnte leider nicht gemacht werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab eine bedeutende Vermehrung der Zellen der Neuroglia, welche eine rundliche oder unregelmässig cylindrische Gestalt, ein etwas glänzendes Aussehen zeigen, eine (von c. 0,004 — 0,006 Mm. und mehr) wechselnde Grösse besitzen und ohne $\overline{A}$-zusatz einen Kern meist nicht erkennen lassen. An einzelnen Stellen, besonders dicht an den Wandungen von Capillaren, vereinigen sie sich zu förmlichen Heerden aus dicht gedrängten Zellen (z. B. 0,018 Mm. breit, 0,048 Mm. lang, 40—50 Zellen enthaltend).

Verfettung der Neurogliaelemente wird nur an einzelnen Stellen und immer nur in geringem Grade beobachtet, meist nur in Form eines schmalen perinucleären Ringes kleiner Fetttröpfchen.

Die Capillaren sind stark injicirt.

Beide Trigemini und Ganglia Gasseri sind auch mikroskopisch unverändert, so dass also, wenigstens für diesen Fall (v. i.), nur in den centralen Veränderungen die Ursache der Hornhautaffection zu suchen sein dürfte.

Während ich diese Zeilen niederzuschreiben im Begriff war, hatte ich Gelegenheit, die Section eines nicht uninteressanten

Falles von Ulcus corneae neuroparalyticum bei einem kleinen Kinde zu machen, den ich, obwohl er hinsichtlich des klinischen Bildes wie des anatomischen Befundes in einigen Punkten von den uns beschäftigenden Fällen abweicht, doch nicht unterlassen will, hier anzuschliessen, zumal wir nicht viele derartige Sectionsbefunde besitzen.

Der Fall betrifft ein 3monatliches Mädchen, das am 29. Juni c. in die v. Graefe'sche Klinik gebracht wurde.

Die anamnestischen Erhebungen ergaben, dass das von angeblich völlig gesunden — und wie der Augenschein lehrte, kräftigen und blühenden — Eltern herrührende Kind, das mittelst künstlicher Ernährung aufgezogen wurde, sich bis vor 8 Tagen ganz wohl befunden habe, seitdem von Verdauungsstörungen befallen sei, zu denen sich seit einem Tage grosse Hinfälligkeit und eine Augenkrankheit gesellt hätten.

Es zeigte sich beiderseits im Centrum der halbgeöffneten Lidspalte im unteren Dritttheil der Corneae ein resp. 1½ und 2½ Mm. grosses Geschwür mit vertieftem, weiss-graulich infiltrirtem Grunde, das ziemlich scharf gegen das umgebende gesunde Hornhautgewebe sich absetzte und sowohl durch die anatomische Disposition als auch durch das Fehlen lebhafterer Irritationsphänomene sich als eine neuroparalytische Affection hinlänglich characterisirte. Ein xerotischer Habitus der Conjunctiva bulbi war nicht vorhanden.

Eine genauere Prüfung der Sensibilität der Hornhaut war begreiflicher Weise unmöglich, da das Kind selbst auf lebhaftere Reize nur noch schwach reagirte und aus Kraftlosigkeit bereits aphonisch war.

Dabei grosser Collapsus, Temperaturerhöhung, kurz alle Zeichen einer baldigst zu erwartenden Auflösung,

Nach circa 30 Stunden erfolgte auch der Tod, ohne dass Convulsionen eintraten.

Die Hornhautaffection hatte keine erheblichen Fortschritte gemacht.

Die am nächsten Tage gemachte Section lieferte folgende Ergebnisse:

1) Brust-, 2) Bauchhöhle ohne wesentliche Abnormitäten; dagegen fand sich 3) in der Schädelhöhle:

1. Pachymeningitis interna diffusa. In der vorderen und mittleren Schädelgrube, weniger in der hinteren, auf der rechten Seite ausgeprägter als auf der linken, zeigt sich

eine neugebildete Schicht an der Innenfläche der Dura von braunrother oder rother, jedoch an den Grenzen des Normalen von heller Farbe, die mit der Pincette leicht abziehbar ist, auch hie und da aus 2 Schichten zusammengesetzt erscheint, und welche bei der mikroskopischen Untersuchung aus fein fibrillärem Bindegewebe mit meist nur spärlichen Kernen, zahlreichen Capillaren und dicht gefüllten, dünnwandigen Gefässen grösseren Calibers besteht, während an den braunrothen Stellen sich eine theils diffuse, theils strichförmige, aber immer dichte Infiltration von rothen Blutkörperchen, sowie deren Umwandlungsproduct (gelbes Pigment in kleinen Körnchen, etwas grösseren Kugeln und Hämatoidincrystalle) vorfinden.

Die Convexität der Dura ist unverändert.

Pia zart, leicht abziehbar, nicht hyperämisch. Subarachnoidalräume und Seitenventrikel leer.

2. Encephalitis diffusa. Diffuse, intensive Hortensiafärbung der weissen Substanz nicht blos der Grosshirnhemisphären, sondern auch des Kleinhirns; hochgradige Hyperämie in derselben.

Bedeutende Blässe der grauen Substanz der Hirnrinde.

Die grossen Hirnganglien unverändert. Pons und Medulla oblongata etwas hart, sonst im Aussehen von der Norm nicht abweichend. Die mikroskopische Untersuchung wies überall in der hyperämischen weissen Substanz eine sehr reichliche Entwickelung von Körnchenzellen nach, so dass sich kaum ein Präparat fand, wo dieselbe nicht wenigstens strichweise vorhanden war, abwechselnd mit einer gedrängten Anhäufung nicht verfetteter, aber ziemlich grosser, kernhaltiger Neurogliazellen.

Auch die Verfettung der spindeligen und rundlichen Elemente in und an den Gefässwandungen war sehr ausgesprochen.

Die Basaltheile des Mittelhirns (Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel) enthielten keine Knochenzellen.

Der erste Ast des Trigeminus beiderseits makroskopisch wie mikroskopisch unverändert.

Die wichtige und schwierige Frage, ob im vorliegenden Falle die neuroparalytische Hornhautaffection lediglich durch die centralen Veränderungen oder gleichzeitig resp. vorwiegend durch die basalen bedingt ist*), wage ich nicht mit Bestimmt-

*) Zu letzterer Ansicht neigte Herr Prof. v. Graefe, dem ich die Präparate vorlegte.

heit zu entscheiden; jedenfalls hatte erstere einen Character, wie er sich auch bei rein peripherischen Trigeminuslähmungen, z. B. durch Periostitis orbitae, vorfindet, und da die Hornhauterkrankung erst seit wenigen Tagen bestand, brauchte eine circumscripte Leitungsunterbrechung im Laufe des Nerven noch keine diffuse descendirende Degeneration, wenigstens in einer für uns unbekannten Weise, herbeigeführt zu haben.

So viel geht aus den bisherigen Beobachtungen des Herrn Prof. v. Graefe, sowie aus den eben mitgetheilten Fällen hervor, — so mangelhaft auch noch das vorliegende Material sein mag sowohl hinsichtlich der Zahl der Sectionen, als auch in einem Fall hinsichtlich der Vollständigkeit der Necropsie, und so nothwendig es erscheinen dürfte, noch fernerhin in den betreffenden Fällen die anatomischen Verhältnisse weiter und genauer zu studiren, — dass es eine eigenthümliche Form von Hornhautverschwärung giebt, welche unter dem Bilde acuter Xerose bei kleinen Kindern (besonders vom 2—6. Lebensmonate) auftritt, unter Digestionsstörungen und Marasmus, aber meist ohne ausgeprägte Hirnsymptome zum Tode führt, und bei welcher die Autopsie als wesentliche Alteration diejenige Texturveränderung des Gehirns nachweist, die Prof. Virchow als Encephalitis bei kleinen Kindern beschrieben.

Von Wichtigkeit für die Praxis scheint mir, als Resultat der bisherigen Erfahrungen, der Satz, dass die Prognose in diesen Fällen letal gestellt werden muss, auch wenn die Symptome im Anfang oder auch im weiteren Verlauf der Krankheit öfters nicht so bedrohlich für das Leben der kleinen Patienten erscheinen mögen.

Damit will ich keineswegs ein Präjudiz gegen Ihre weiteren therapeutischen Versuche abgeben, die von glücklicheren Erfolgen gekrönt werden mögen als mein lediglich exspectativ-symptomatisches Verhalten. Im Gegentheil halte ich es für ärztliche Pflicht, in jedem noch nicht gänzlich desperaten Fall sowohl auf Kräftigung des Allgemeinzustandes hinzuwirken, als auch die Augenaffection sorgfältig (durch Druckverband abwechselnd mit lauen Camillenumschlägen, Atropineinträufelungen, wo eine methodische Application des Verbandes nicht durchführbar ist, durch Verschluss der Lider mittelst der Epidermoidalnähte) zu behandeln, da eine Restitution, so lange der Process im Ge-

hirn mehr ein interstitieller bleibt, nicht absolut unmöglich ist, da ferner die Möglichkeit eines wenigstens temporären Stillstandes resp. Rückganges der Affection erfahrungsgemäss feststeht. Freilich muss für die überwiegende Mehrzahl der Fälle unter den obwaltenden traurigen Verhältnissen, beim Hereinbrechen einer leider unaufhaltsam zur doppelseitigen Erblindung führenden Hornhautverschwärung, der mit Sicherheit zu erwartende Exitus letalis immerhin noch als ein relativ günstiger Ausgang begrüsst werden.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass ich mir sehr wohl bewusst bin, wie viele Fragen bezüglich der Pathologie wie auch besonders der pathologischen Histologie der erörterten Hirnaffection noch ihrer Lösung harren; wie namentlich die normalen Texturverhältnisse des Kindergehirns noch bei weitem nicht in wünschenswerther Weise erforscht sind; wie ferner die Bedeutung der im Centralnervensysteme unter verschiedenen Verhältnissen vorgefundenen Körnchenzellen noch ebenso discussionsfähig wie bedürftig ist.

Es sind das alles sehr schwierige Fragen, deren Erörterung nicht in dem Plane meiner rein practischen Mittheilung liegen konnte.

XVI.

Mittheilungen aus der Typhusepidemie in Ostpreussen.

Von

Dr. **Julius Becher** in Berlin.

(Sitzung vom 10. Juni 1868.)

Anfang Januar dieses Jahres brach im Kreise Stallupönen und zwar zuerst in seinen südlichen Kirchspielen eine „neue" Krankheit aus, die durch ihre schnelle Verbreitung, wie verhältnissmässig bedeutende Sterblichkeit die darbenden Bewohner in grossen Schrecken versetzte. Aerztlicherseits wurde dieselbe sofort als Typhus exanthematicus erkannt. Man wähnte das Jahr 1709 zurückgekommen, in dem nach einem gänzlichen Misswachs der Saatfrüchte Hungersnoth und mit ihr die Bubonenpest ganze Dörfer hatte aussterben lassen. Ueber die Entstehung resp. Einschleppung der Seuche lagen genaue Daten vor. Arbeiter, die aus Lötzen nach dem Kirchspiele Mehlkehmen gekommen waren, hatten dieselbe mitgebracht. — Nachdem sie selbst von der Seuche befallen waren, erkrankten zuerst in dem Kruge, in dem sie anfangs genächtigt, der Besitzer mit seinen drei Kindern und drei Knechten. Von da an verbreitete sich die Krankheit ungeachtet der sofort getroffenen Sanitätsmaassregeln reissend schnell weiter und nahm ihren Lauf nach den nördlichen Kirchspielen. Der Boden, den die Seuche fand, war in der That für ihre schnelle Verbreitung ein ganz vortrefflicher und bestand nicht etwa allein in den schlechten ökonomischen Verhältnissen und in dem durch das Nothjahr herbeigeführten jämmerlichen Ernährungszustande der Einwohner, sondern wesentlich mit in der erstaunlichen geistigen Trägheit und Indolenz derselben. — Kurze Striche mögen genügen, das Bild, das schon hier einmal von den jämmerlichen litthauischen Wohnungen entworfen wurde, im Hinblick auf die schnelle Verbreitung der Krankheit weiter

zu illustriren. Der Fussboden in den fast nur aus schlechtem Fachwerk errichteten Häusern wird fast durchweg durch die Mutter Erde vertreten, die denn in diesem Winter mit Feuchtigkeit übersättigt war und beständig ihre nassen Dünste in die oft von 2 und 3 Familien bewohnten Zimmer ausströmen liess. Durch Heizung letzterer wurde die Emanation der feuchten Gase natürlicherweise noch vermehrt. Die Einrichtung eines solchen litthauischen „Loches“ besteht aus einigen dürftigen Möbeln und dem grossen Familienbett, das auch bei Tage von den Bewohnern aus Mangel an genügender Kleidung und Wärme benutzt wurde und in dem ich häufig Typhuskranke mit Gesunden zusammenliegend fand. Unter ihm befindet sich der direct aus dem Erdreich 6 Fuss tief herausgestochene Vorrathskeller, der in diesem Jahre duchweg mit Grundwasser gefüllt war. — Zu diesen schlechten häuslichen Verhältnissen gesellte sich der jämmerliche Ernährungszustand der Leute und ihre in der That erstaunenswerthe geistige Hülflosigkeit, drei Factoren, die die schnelle Ausdehnung der Krankheit in der That genügend erklärten. In erfreulichem Gegensatze zu der Indolenz der Landbevölkerung stand die menschenfreundliche opferwillige Thätigkeit der besseren Stände, die zu helfen bemüht waren, wo es nur anging. Suppenanstalten entstanden, Sanitäts-Commissionen wurden gegründet, und durch die Mittel wohlthätiger Vereine wurden bald 4 Lazarethe in das Leben gerufen, 2 in dem Ort Stallupönen selbst und 2 in den einige Meilen davon entfernten Dörfern Mehlkehmen und Pillupönen. Die im Interesse der öffentlichen Gesundheit dringend gebotene Isolirung der Kranken war eben nur in diesen Lazarethen durchführbar. Genaue Daten der überhaupt in unserem Kreise von der Seuche Befallenen anzugeben, ist schon darum nicht möglich, weil mindestens ein Drittel der überhaupt Erkrankten nicht zur Cognition der Behörden gekommen ist, eine Thatsache, von der wir Aerzte uns zu überzeugen nur zu oft Gelegenheit hatten. Die gemeldeten Fälle mögen sich etwa auf 600 belaufen, davon wurden 333 in den Lazarethen behandelt. Nehmen wir die runde Summe der überhaupt Erkrankten auf 1000 an, dürften wir nicht viel fehlgreifen; es wäre dann, da der Kreis 44,000 Bewohner zählt, durchschnittlich der 44ste Mensch von der Seuche befallen worden.

Aus nachstehender Tabelle, in der die 333 in den Lazarethen behandelten Fälle notirt sind, geht hervor, dass das

Alter von 10—50 Jahren ziemlich gleichmässig von der Krankheit ergriffen wurde, während das Kindes- und Greisenalter eine grössere Resistenz gegen dieselbe zeigte. Was speciell ersteres angeht, so haben wir Kinder unter 5 Jahren nie erkranken gesehen, ohne dass vorher die ganze übrige Familie befallen gewesen wäre. Die Thatsache, dass anfangs so ungleich mehr Weiber erkrankten — ein Verhältniss, das sich allmälig etwas, wenn auch nicht ganz ausglich, findet wohl in dem Umstande ihre Erklärung, dass die Weiber mehr an die ungesunden Wohnungen gebannt waren, während die Männer immerhin noch auf Arbeit ausgingen. Ueber 70 Jahren und unter ½ Jahr kam kein Fall zur Beobachtung. — Die Kranken waren zum allergrössten Theil Bauern und arme Losleute; nur selten griff die Seuche auch einmal in die höheren Stände hinüber, trat dann immer unter den schwersten Formen auf und verlief fast stets tödtlich, — eine Beobachtung, die dem Vernehmen nach in allen Typhusepidemien gemacht worden ist. Im Allgemeinen war der Ernährungszustand der Kranken ein jämmerlicher, jedoch auch herkulische Personen brachte uns die Seuche.

In den Lazarethen wurden behandelt 333.

Alter.	Männer.	Weiber.	Summa.	Gestorben. Männer.	Weiber.	Summa.	Procentsatz der Sterblichkeit der verschiedenen Alter.
1—10	14	13	27	—	—	—	0
10—20	25	38	63	1	1	2	3⅛
20—30	26	36	62	3	1	4	6½
30—40	30	46	76	—	4	4	5¼
40—50	42	29	71	11	2	13	18½
50—60	13	17	30	3	5	8	26⅔
60—70	3	1	4	2	1	3	75
Summa	153	180	333	20	14	34	10

Procentsatz der Sterblichkeit der Männer 13 pCt.
- - - - Weiber 8 pCt.
Durchschnittsalter der Erkrankten . . . . . 31¼ Jahr.
- - erkrankten Männer . . 32¼ -
- - - Weiber . . 30¼ -
- - gestorbenen Männer . . 44 -
- - - Weiber . . 43¼ -

Bei einer Kälte von durchschnittlich 12 Grad hatte die Krankheit ihre Entstehung und schnelle Verbreitung gefunden; in ihrem ferneren Verlaufe wurden je nach dem Wetter die verschiedenartigsten Schwankungen beobachtet; — so fiel ihre Curve als der Frost etwas nachliess, um mit dem Eintritt des Thauwetters zu nie geseh'ner Höhe anzusteigen. Erst mit dem Beginn der trocknen warmen Witterung — im Anfang Mai — verlor die Krankheit ihren intensiven epidemischen Charakter.

Die Contagiosität derselben war eine ganz enorme.

Einen Anhaltspunkt für ihre Höhe gewährt am besten das Verhältniss der Erkrankungen zu den Nichterkrankungen des verpflegenden Personals. Letzteres bestand während der ganzen Dauer der Krankheit in den vier Lazarethen aus 28 Personen; davon erkrankten 16 und starben 5.

Speciell erkrankten von	8	Aerzten . . .	3, starben 2.
- - -	11	barmh. Schwestern	6, starben 1.
- - -	9	Wärtern . . .	7, - 2.
	28		16, starben 5.

Die Zeit, nach welcher diese Personen von der Krankheit ergriffen wurden, war eine durchaus verschiedene. Während einige schon 14 Tage nach ihrem Aufenthalte in den Lazarethen erkrankten, wurden and're erst nach 3, 4, 7 Wochen, ja eine barmherzige Schwester erst nach 10 Wochen von der Seuche befallen. Wurde diese Verschiedenheit durch den Umstand bedingt, dass den Einen eine frühere Gelegenheit der Intussusception des Giftes geboten wurde, als den Andern? Oder ist die Incubationszeit eine wechselnde? Oder sind endlich die ganz späten Erkrankungen von einer allmäligen Summirung des Giftes im Organismus herzuleiten? Indem wir die letzte Erklärung dieser Thatsache direct von der Hand weisen, möchten wir uns für die erste entscheiden, für die zeitliche Verschiedenheit der Aufnahme des Giftes. Wenn wir auch eine differirende Incubationszeit nicht in Abrede stellen, so möchten wir dieselbe doch nicht zur Deutung ganz später Erkrankungen mit den Engländern bis zu 2 Monaten und darüber annehmen. Im Allgemeinen schien die mittlere Incubationszeit 14 Tage zu betragen. Zu einem genauen endgültigen Resultate darüber au kommen, ist bei einem Genius epidemicus, der das ganze Land beherrscht, nicht allein sehr schwer, sondern unserer Meinung nach fast ganz unmöglich, da eine reine Beobachtung kaum zu machen ist. Die reinste, die wir noch anstellen konnten, betraf eine

Schwester, die vierzehn Tage nach ihrer Ankunft aus Breslau im Lazareth am Typhus erkrankte.

Englische Beobachter und vorzüglich Murchison haben die Incubationszeit dadurch genau bestimmen zu können geglaubt, dass sie als Ausgangspunkt der Krankheit speciell den Moment annahmen, wo Personen einen besonderen Ekel am Krankenbett empfunden hätten, von dem sie bis zur Erkrankung nicht wieder verlassen worden wären. — Ein gleicher Fall, der bei uns vorkam, betraf eine barmherzige Schwester, die bereits früher in Constantinopel Flecktyphuskranke gepflegt hatte. Dieselbe behauptete, eines Tages am Bette eines in der That sehr ekelhaften, mit kirschrothen Petechien behafteten, stinkenden Kranken eine besonders unangenehme Anwandlung verspürt zu haben. Bis zu ihrer Erkrankung, die 16 Tage nachher erfolgte, verliess sie dieselbe nicht. — Nimmt man aber an, dass wir im gewöhnlichen Leben jede Erscheinung von einer grösstentheils ganz bestimmten Ursache ableiten, dass fast jeder Patient ein Gelegenheitsmoment für seine Krankheit anzugeben weiss, so dürfte diese Angabe wohl weniger schwer in's Gewicht fallen, als ich selbst wiederholt solche unangenehme Anwandlungen bei ekelhaften Kranken empfunden habe. So kam es mir öfters vor, beim Auskultiren der Patienten zu inspiriren, während sie exspirirten und mir ihren stinkenden Athem in die Lungen bliesen derart, dass ich tagelang den Geruch nicht los wurde und das Gefühl des bestimmten „Sitzes“ dieses Athems in der Lunge zu haben vermeinte.

War die Krankheit in einem Dorfe ausgebrochen, so waren es besonders immer einige Häuser, die sie vorzüglich mitnahm und in denen sie trotz aller Sanitätsmassregeln immer wieder von Neuem auftrat.

Ein Beispiel mag genügen, um diese Tenacität zu illustriren. Nachdem in einem Hause des Dorfes Schilleningken besonders viel Typhusfälle vorgekommen waren, wurde dasselbe geräumt, gereinigt und gehörig desinficirt. 6 Wochen nachher wurde es von einer aus 3 Personen bestehenden Familie wieder bezogen und bald darauf erkrankte dieselbe sehr heftig an der Seuche. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit sicherte durchgehend vor einer zweiten Erkrankung; College Heymann hat indessen 2 Fälle beobachtet, die, nachdem sie vom Typhus geheilt entlassen waren, kurze Zeit darauf wieder in das Lazareth

unter den ausgeprägtesten Symptomen der Krankheit gebracht wurden. Einer dieser Fälle endete letal.

Im Allgemeinen konnten wir den Gang der Seuche genau verfolgen, und kamen Erkrankungen nur vor, nachdem ein Verkehr mit schon Erkrankten oder bald darauf Erkrankten stattgefunden hatte. Die Fälle, wo sich ein solcher Verkehr nicht nachweisen liess, die scheinbar autochthon entstanden waren, — waren nur äusserst selten, und trat dann die Seuche immer sehr milde auf. Sind wir aber in der That berechtigt, eine so häufige spontane Entstehung des Giftes anzunehmen, wie Murchison es thut, wenn wir mit unseren groben Beobachtungsmitteln das Medium zwischen der Krankheit und der speciellen Erkrankung nicht wahrzunehmen vermögen? Wir sind nicht der Meinung, wir glauben vielmehr, dass zum Entstehen dieses contagiösen Giftes ganz eigenthümliche materielle Bedingungen in bestimmter Gruppirung vorhanden sein müssen, dass diese Gruppirung durch den Zufall bedingt wird und dass letzterer im Allgemeinen ein sehr seltener ist. — Wäre dieser Zufall ein so häufiger, wir würden in jedem Nothjahr, in dem doch dieselben materiellen Bedingungen zur Geburt des unheimlichen Gastes vorhanden sind, eine Epidemie haben müssen. Warum ist weiter in dem angrenzenden Russland, in dem die Noth vielleicht noch grössere Dimensionen wie bei uns erreicht hatte, kein Typhus aufgetreten? Waren dort für eine spontane Entstehung der Krankheit nicht die schönsten Causalmomente gegeben? Unserer Meinung nach hat Russland sich gegen den unwillkommenen Gast nur durch seine strenge Grenzsperre geschützt.

Die Thatsache, dass in dem angeblich isolirten Gefängniss zu Stallupönen der Typhus ausbrach, kann für eine spontane Entstehung der Krankheit darum nicht gedeutet werden, da während der Epidemie Leute aus verschiedenen von der Krankheit stark heimgesuchten Ortschaften wiederholt in ihm Aufnahme fanden.

Wie jede Epidemie, so hatte auch die unsrige ihre signa characteristica.

Das Vorbotenstadium bestand, wenn es vorhanden war — mitunter kamen auch ganz plötzliche Erkrankungen vor — in Frösteln, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit der Glieder und einem unruhigen Gefühl im ganzen Körper. Mit der Erkrankung, die gemeinhin nach 3 bis 4 Tagen erfolgte, wurden diese Beschwerden ausgeprägter. Unter dem Eintritt eines Schüttelfrostes oder

eines vermehrten starken Fröstelns, das oft 18 Stunden anhielt und von fliegender Hitze gefolgt war, vermehrten sich die Stirnschmerzen, das Gliederreissen wurde stärker und setzte sich besonders im Nacken, Kreuz und in den Gelenken fest. Im Anfang der Epidemie klagten die Kranken durchgehend über eine höchst lästige Präcordialangst, wie ich sie sonst nur bei Cholera gesehen. Erbrechen und Epistaxis kamen nicht häufig vor.

Hatten die Kranken unter diesen Beschwerden, die immer stärker wurden, das Bett aufgesucht, so trat durchgehend am 3—6. Tage der Krankheit das characteristische Exanthem auf. Nur in 2 Fällen haben wir letzteres bereits am ersten Krankheitstage beobachten können, und ist die Beobachtung in dem einem Falle die reinste, die man überhaupt machen kann. Derselbe betraf eine barmherzige Schwester, die ich am Ostersonntag unter allen Symptomen des Typhus mit einem ausgeprägten Roseola-Exanthem bedeckt vorfand, nachdem sie am Tage zuvor mit mir noch die Krankenvisite gemacht und nur über einige Mattigkeit geklagt hatte. Beide Fälle endeten tödtlich.

Was die Art des Exanthems angeht, so konnten wir drei unterscheiden. Die erste Form, die sich immer zuerst zeigte, ist die aus dem Abdominaltyphus bekannte Roseola, bald circumscripte linsengrosse, flohstichähnliche Flecke von blassrother und auch tieferer Farbe, bald schlecht contourirte groschen- und darüber grosse, masernartige Flecke, die sich allmälig in die umgebende Haut verloren. Nur selten waren sie über das Niveau derselben gering erhaben. Diese Form kam überall vor. Am häufigsten auf dem Rücken, Brust, Bauch und Hals, dann auf den Extremitäten, ja zuweilen sogar im Gesicht. Rücksichtlich der Zahl der Flecke wurden Exantheme von nur wenigen bis zu tausend und darüber beobachtet; im Allgemeinen war die wenig verbreitete Ausschlagsform doch bei weitem die seltenere. Diese Roseola trat nun nicht immer auf einmal hervor, sondern zeigte im Laufe der Krankheit häufig Nachschübe der Art, dass ihre Flecken sich bereits oft in die zweite Form, die sogenannten roseolösen Petechien, umgewandelt hatten, wenn noch Nachzügler der ersten auftraten. Die Umwandlung war eine verhältnissmässig sehr schnelle; schon nach 24 Stunden trugen oft die Roseolaflecke alle Zeichen der roseolösen Petechien an sich, d. h. sie verstrichen nicht mehr wie früher auf Druck, nachdem in ihrer Mitte ein Blutaustritt stattgefunden und dieselbe sich dadurch zur Peripherie dunkler gefärbt hatte.

Eigentliche schwarze Punkte im Centrum dieser Flecke — ausgetretenes Hämatin — wie Murchison und Andere sie gesehen, haben wir nie beobachtet. Im Allgemeinen gingen alle Roseolaflecke diese erwähnte Umwandlung ein; die wenigen sehr leichten Fälle ausgenommen, in denen mit sehr frühzeitiger Reconvalescenz ein schnelles Erblassen des Exanthems auftrat. Das Aussehen der Haut war in den meisten Fällen ein eigenthümlich marmorirtes (Murchison's subcuticuläre Flecke).

Ausgebreitete Erytheme, die an Scharlach erinnerten und besonders am Halse und den Unterarmen sich zeigten, wurden während des Auftretens des Exanthems häufig beobachtet. Von den beiden ersten Ausschlagsformen ist nun die dritte Form, die frühestens am Ende der ersten, meistentheils am Anfang der zweiten Woche und zwar nur in den schwersten Fällen sich bemerkbar machte, vollständig unabhängig. Diese wahren Petechien, die stets mit Roseola und roseolösen Petechien zusammen vorkamen, bestehen aus einem wirklichen Blutaustritt in die Haut. Ihre Farbe ist schmutzig kirschroth, ihre Gestalt stets unregelmässig, doch scharf contourirt, ihre Grösse endlich variirt von Graupenkörnern bis zur Mandelgrösse und darüber. Mit Ausnahme des Gesichts kamen sie auf dem ganzen Körper vor, am grössten zeigten sie sich auf den abhängigen Stellen, wie auf dem Rücken. Murchison scheint diese Form nicht gesehen zu haben, er spricht nur von aus Roseola hervorgegangenen Petechien. Freilich erwähnt er weiterhin, dass bei scorbutischen Leuten auch manchmal Purpura vorkommt, eine Beobachtung, die mit der unseren indess keinesfalls identisch ist. Griesinger dagegen erwähnt Petechien, die nicht aus Roseolaflecken hervorgegangen seien, hält dieselben indessen von keiner schlimmen Bedeutung. Unsere Wahrnehmungen stimmen hierin mit denen unseres verehrten Lehrers nicht überein, wir haben die meisten Fälle, in denen diese Petechien sich zeigten, tödtlich verlaufen sehen; so zeigten die Fälle aus den höheren Ständen stets diese Form, die demnach von der wichtigsten prognostischen Bedeutung ist.

Mit dem Eintritt der Reconvalescenz erblassen auch die Flecke allmälig, am schnellsten die eigentliche Roseola, während die roseolösen Petechien bis in die späteste Genesung in ihren Spuren bestehen können. Am hartnäckigsten scheinen die wahren Petechien zu sein, über deren Verschwinden uns, da fast alle Fälle letal endeten, wenige Beobachtungen zu Ge-

bote stehen. An einem Leichnam, dessen Section gemacht wurde, waren sie noch am dritten Tage in alter Form und Farbe sichtbar.

Das Erblassen der roseolösen Petechien ist überhaupt ein ganz allmäliges; sie werden blässer, endlich gelblich, — auf ihrer Oberfläche zeigt sich eine masernartige Abschuppung, die den Flecken schliesslich das täuschend ähnliche Aussehen einer Pityriasis versicolor giebt. Mit dem Erblassen des Exanthems schwindet auch die Marmorirung der Haut. In keiner anderen Krankheit hat das Fieber wohl einen mehr cyklischen typischen Verlauf wie im Flecktyphus. Von Anfang an gleich bedeutend, kann es sich ohne erhebliche Temperaturschwankungen bis zum 17. Tage hinziehen, wo wir spätestens seine Abnahme gesehen haben. — Unsere hierin einschlägigen Beobachtungen beruhen auf genauen Temperaturnotirungen in 58 Fällen. Diese plötzliche für den exanthematischen Typhus ganz charakteristische Abnahme des Fiebers erfolgte frühestens am fünften und am häufigsten am zwölften Tage. In 38 uncomplicirten Fällen trat die Reconvalescenz folgendermassen ein:

In	3	Fällen	am 5.	Tage.
-	3	-	- 8.	-
-	2	-	- 9.	-
-	3	-	- 10.	-
-	5	-	- 11.	-
-	11	-	- 12.	-
-	3	-	- 13.	-
-	3	-	- 14.	-
-	3	-	- 15.	-
-	1	-	- 16.	-
-	1	-	- 17.	-

Die Entscheidung der Krankheit war immer eine kritische und zwar fiel in der einen Hälfte der Fälle die Temperatur direct zur normalen herunter, während in der anderen Hälfte die Blutwärme am Abend der Krisis noch einmal die alte Fieberhöhe erreichte, um fast in allen Fällen am anderen Tage die normale Temperatur zu erreichen. Nur in den allerseltensten Fällen betrug die Zeit, die die Blutwärme nach der eingetretenen Erhöhung brauchte, um die normale Temperatur zu erlangen, 36 Stunden. Eine wirkliche klassische, lytische Entscheidung haben wir nie gesehen. —

Die morgenlichen und abendlichen Temperaturunterschiede

waren verschieden; bald betrugen sie nur einige Zehntel, bald auch einen Grad und darüber. Im Allgemeinen stellte sich die mittlere Blutwärme während des Fiebers auf 39 Grad. Die höchste Temperatur, die beobachtet wurde, war 42,5 Grad; der Fall endete letal. —

Aber auch ohne Thermometer ist der plötzliche Nachlass des Fiebers ein ganz in die Augen fallender. Hat man die Kranken des Abends mit rothem gedunsenen Gesicht, mit stierem Blick verlassen, so findet man sie des Morgens mit normaler Gesichtsfarbe und freundlichem, theilnehmendem Blick daliegen. Murchison erinnert hier mit Recht an den biblischen Ausspruch: „und von Stund an verliess ihn das Fieber.“

Hatte die Blutwärme die normale Temperatur erreicht, so sank sie in der weiteren Reconvalescenz allmälig bis zur niedrigsten normalen, ja in bei weitem den meisten Fällen unter dieselbe. Temperaturen von 35,9 Grad und 35,8 Grad waren nicht selten; die niedrigste von uns beobachtete betrug 34,9 Grad. Ein jäher Abfall unter die normale fand niemals statt. Die Temperatur blieb in der Reconvalescenz im Allgemeinen lange auf der niedrigsten normalen Stufe stehen, ehe sie sich allmälig wieder erhob. —

Was den Puls angeht, so richtete sich seine Action fast durchweg nach der Temperatur. Auf der Höhe des Fiebers hatte er gemeinhin eine Frequenz von 100 bis 120 Schlägen, die indessen auf 130, ja bei jungen Individuen auf 150 steigen konnte. Auffallend war die Thatsache, dass in einigen Fällen — die Kranken waren freilich herkulische Personen, — die Pulsfrequenz trotz der hohen Temperaturen von 40 Grad und darüber nie 100 überstieg und auch die Quantität der Welle sich durchaus nicht verminderte. —

Bei Beginn des Fiebers war der Puls voll, wurde mit dem Fortschreiten desselben indessen immer kleiner, ja konnte schliesslich ganz unfühlbar werden. Mit dem Eintritt der Krisis nahm er allmälig wieder an Fülle zu; zugleich verminderte sich seine Frequenz und sank unter die normale. Pulse unter 60 waren fast stets in der Genesung vorhanden, — unter 50 waren sie häufig, ja wir beobachteten sie von 40 Schlägen und darunter wiederholt. — Wie ist diese auffällige Verlangsamung zu erklären? Ist es die naturgemässe Reaction des über seine Kraft angespannt gewesenen Herzmuskels auf das Cessiren der durch die Blutzersetzung hervorgerufenen Vagusreizung? —

Erst allmälig erlangte der Puls wieder seine gewohnte Frequenz, konnte aber bei der geringsten Aufregung und Anstrengung der Reconvalescenten temporär wieder zur Höhe der Fieberhitze sich erheben. —

Dichrotisch war es nicht selten; auch öfters springend. In letal endenden Fällen setzte er schon mehrere Tage vor dem Tode wiederholt aus. —

Rücksichtlich der Herzaction, wurde ein Aussetzen des ersten Tons an der Spitze wiederholt bemerkt, während er an der Wurzel der grossen Gefässe noch schwach vernommen wurde. —

Angeregt durch die Untersuchungen Hallier's haben auch wir Blut von frischen Typhusfällen wiederholt einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, uns jedoch in keinem Fall von der Existenz eines Pilzes zu überzeugen vermocht. —

Mit dem Beginn des Fiebers wurde die Respiration ganz excessiv beschleunigt. Wir zählten zuweilen bis zu 50 Athemzügen, ohne dass die physikalische Untersuchung der Brustorgane eine Ursache dafür angab. Der Kranke selbst empfand die Dyspnoe nur wenig. Dass diese charakteristische Vermehrung der Athemzüge eine Folge der Reizung des centralen Vagus ist, hervorgerufen durch das intoxirte Blut, steht wohl fest. Mehr oder minder hält die vermehrte Respiration bis zum gänzlichen Ablauf des Processes an. Eine Verlangsamung derselben in der Reconvalescenz, die englische Beobachter bis zu 8 Athemzügen wahrgenommen haben, ist von uns nie bemerkt worden.

Schon in den ersten Tagen der Krankheit stellte sich ein Bronchocatarrh ein, der in protrahirten Fällen fast immer zu Hypostasen führte. Pleuritides und Gangrän der Lunge haben wir nicht gesehen; nur einmal fanden wir bei der Section disseminirte lobuläre pneumonische Infiltrationen.

Die Stimme zeigte nicht allein in schweren, sondern auch in den Durchschnittsfällen eine grosse Neigung zur Heiserkeit. In den schwersten wurde letztere zur vollständigen Aphonie, die noch wochenlang in der Reconvalescenz fortbestand. Fast durchgehend machte sich an der Zunge eine intensiv hochrothe Färbung ihrer Spitze und ihrer Ränder bemerkbar, die zum Theil sofort mit dem Exanthem auftrat, zum Theil auch erst am Ende der ersten Woche sich zeigte. Eigentlich vermisst wurde sie fast nie.

Wenn Murchison und andere englische Beobachter anführen, die Zunge sei im Flecktyphus gewöhnlich stark belegt, so können wir nur sagen, dass in unserer Epidemie die Zunge in den Durchschnittsfällen nur wenig Neigung zum eigentlichen Belag zeigte und bei hochrother Farbe ihrer Ränder und Spitze ihre Mitte nur einen weisslichen Anflug annahm, der freilich in den schwersten Fällen zum eigentlichen Belag wurde. Im Allgemeinen zeigte die Zunge vielmehr die ausgesprochene Tendenz, feucht zu bleiben und zwar vorzüglich an ihren Rändern; so haben wir ganz trockne braunborkige, rissige Zungen verhältnissmässig nicht häufig gesehen, glauben auch, behaupten zu dürfen, dass dieselben im Darmtyphus ungleich häufiger vorkommen, wie im Flecktyphus.

Was die Quantität der Zunge angeht, so war dieselbe in manchen Fällen stark vermehrt und ein Gegenstand der Klage der Patienten. Der Durst in der Krankheit war gewöhnlich gleich anfangs ein sehr grosser und wurde zuerst durch säuerliche Getränke, Limonaden etc. gestillt; später wiesen die Kranken bis auf Wasser alles zurück.

Pharyngitis und Dysphagie sahen wir nur in vereinzelten Fällen.

Constipation war durchweg die Regel; nur selten kamen während des Fiebers Diarrhoen vor, waren dann aber äusserst hartnäckig und wichen selbst kräftigen Dosen von Argentum nitricum nicht. Veranlasst wurden sie verschiedene Male durch auf der Höhe der Krankheit verabreichte Abführmittel. Der Leib war auf Druck nur bei heftigen Diarrhoeen empfindlich.

Den im Flecktyphus so seltenen Meteorismus beobachteten wir zweimal und zwar sehr ausgedehnt; der eine dieser Fälle endete letal, der andere, in dem auch blutiger Stuhlgang sich zeigte, genas. Waren Ascariden vorhanden, so gingen dieselben durch Mund und After stets ab. Leber und Milz waren nie schmerzhaft; die Milz fast in allen Fällen gegen das Ende der ersten Woche stark vergrössert. Die Haut fühlte sich mit dem Eintritt des Fiebers brennend heiss und trocken an; nur in einzelnen Fällen und zwar in denen, wo trotz der hohen Temperaturen von 40 Grad und darüber die Pulsfrequenz nie 100 überstieg, blieb sie durchgehend feucht. In schweren Fällen wurde die Wärme der Haut schon einige Tage vor dem Tode zur fühlbaren Kälte; doch auch in der Reconvalescenz klagten die Kranken häufig über Absterben und Kälte der Extremitäten.

— Vor Eintritt der Krisis und nach derselben pflegten gewöhnlich sehr profuse übelriechende Schweisse — und zwar sowohl bei Tage wie bei Nacht aufzutreten und häufig bis in die späteste Reconvalescenz anzudauern.

Es ist hier der Ort, des eigenthümlichen, charakteristischen Geruches, den die Typhuskranken aushauchen, und der von keinen Ausleerungen herrührt, Erwähnung zu thun. — Von verschiedenen Beobachtern ist derselbe — da keine Geruchsscala existirt — verschieden angegeben. Wir möchten ihn als fettig sauer bezeichnen. Der Harn zeigte mit dem Beginn der Krankheit gleich eine auffallende quantitative Verminderung. Da wir kein wissenschaftliches Menstruum in unseren Lazarethen besassen, massen wir seine Menge in den gewöhnlichen Charité-Uringläsern, die während 24 Stunden oft kaum bis zu ihrem 4ten Theil gefüllt wurden. Auffallend musste eine solche Retentio Urinae um so mehr erscheinen, als die Haut wenig perspirirte, und verhältnissmässig so viel Flüssigkeit aufgenommen wurde. Sollten die Lungen vorzüglich die Ausscheidung des Wassers übernehmen?

Mit dem Eintritt der Reconvalescenz stieg auch die Urinmenge zur normalen zurück.

Der Harn selbst verhielt sich während des Fiebers folgendermaassen: Bald wasserhell, bald tiefgelb, zuweilen auch röthlich, war er im Allgemeinen klar, jedoch auch schon auf Höhe des Fiebers zuweilen von harnsauren Salzen getrübt, eine Trübung, die sich noch öfters in der Reconvalescenz einstellte. Sein specifisches Gewicht ist unseren Beobachtungen zufolge auch im Anfang des Fiebers häufig erniedrigt und zwar bei Kindern und schwachen Personen; in der Hälfte der von uns untersuchten Fälle war es unter 1020. Zahlen von 1006 waren häufig. Je länger überhaupt das Fieber dauerte, je geringer wurde das specifische Gewicht.

Die Chloride waren auf der Höhe der Krankheit oft ganz geschwunden.

Eiweiss im Harn wurde während des Fiebers wiederholt beobachtet; gegen die Krisis wurde es geringer, um in der Reconvalescenz wieder ganz zu schwinden. — Was die unsere Krankheit begleitenden nervösen Störungen angeht, so waren die verbreitetsten die überaus heftigen Kopfschmerzen mit ihrem für den Flecktyphus characteristischen Sitz in der Stirne. Gleich anfangs sehr intensiv, gingen sie allmälig in einen

„Kopfdusel“ über, der die Kranken sehr belästigte und noch die späte Reconvalescenz beeinträchtigte. Oft klagten uns die Patienten, keinen Kopf mehr zu besitzen. Nächst den Kopfschmerzen war das Reissen im Nacken und Kreuz und ein allgemein verbreiteter musculärer Schmerz sehr hartnäckig. Letzterer ging häufig in eine verzehrende Unruhe und ein Zittern im ganzen Körper über, das nach den Aeusserungen der Patienten sie aus dem Bette wärfe. Delirien zeigten sich in schweren Fällen stets. Nicht allein sprachen die Kranken laut und wähnten sich im Kampf mit den Türken und dem Teufel, sie sprangen auch heftig aus dem Bett und machten Anstalt, aus dem Lazareth zu entkommen. Unter den Fällen von Coma vigile, die wir sahen, schwebt uns besonders noch ein höchst characteristischer Fall vor. Derselbe betraf eine 50jährige Frau, die wir, nachdem sie im Beginn der Krankheit sich sehr ruhig gezeigt hatte, eines Nachmittags mit stieren offenen Augen daliegen und unausgesetzt wie ein Hund bellen fanden. Auf Anrufen achtete sie nicht, sie schien, während ihre Augen ohne zu fixiren unausgesetzt in das Leere blickten, nur ihren Wahnvorstellungen zu leben. Das Bellen, das sie beiläufig ununterbrochen 6 Stunden fortsetzte, unterbrach sie hier und da mit einem geistlichen Liede. — Einige Tage nachher trat die Krisis ein, die Frau wurde wieder ganz besinnlich, hatte aber keine Erinnerung an ihre letzten Krankheitstage.

Mit den Dilirien ging eine bedeutende Prostration der Kräfte Hand in Hand, die stellenweis wieder einer erheblichen Kraft beim Eintritt der Convulsionen Platz machte. Letztere complicirten fast nur die letal endenden Fälle und bestanden bald in einem tetanischen Schluss der Kiefer, bald in klonischen Krämpfen, bald in einem continuirlichen schnellenden Tremor artuum.

Von Lähmungen wurden nur Incontinentia Urinae et faecium während der Krankheit beobachtet. In einem Falle stellte sich eine Parese der ganzen rechten Seite in der Reconvalescenz ein.

Die Alterationen der Sinnesorgane waren zum Theil erheblich, zum Theil nicht. Conjunctivitis war durchweg fast in allen Fällen vorhanden; Nebel vor den Augen zeigte sich nicht so häufig, wie das fast jedem Kranken so quälende Ohrensausen und Ohrenklingen, das oft bis in die späteste Genesung anhielt. In vielen Fällen gesellte sich zu diesem Ohrenklingen Taubheit, die häufig absolut wurde und erst in der späten Genesung sich verlor.

Epistaxis wurde im Gegensatz zu den englischen Epidemieen wiederholt gesehen, ein eigentlicher fliessender Schnupfen dagegen — nach andèren Beobachtern so häufig stets — vermisst.

Was die Dauer der Krankheit angeht, so währte der eigentlich typhöse Process nicht über 3 Wochen; durchschnittlich können wir 4 Wochen als Dauer der ganzen Krankheit annehmen, wenn auch die Reconvalescenz häufig eine sehr protahirte war. Im Allgemeinen wurde dieselbe weniger durch eingetretene Complicationen als durch die Hartnäckigkeit der Schwäche, des Kopfdusels, Ohrenklingens und der Stimmlosigkeit etc. sehr verlängert.

Complicationen haben wir verhältnissmässig nur wenig gesehen und zwar 1 Mal: die in England so häufig beobachtete Parotiditis, Abscesse und Furunkel, lobuläre Pneumonie und Gangrän der Zehen, häufiger dagegen Diarrhoeen und sehr häufig Hypostasen in der Lunge. Von den Folgekrankheiten möchte ich einer geistigen Störung in einem Falle Erwähnung thun — wie denn vorübergehende geistige Schwächezustände überhaupt mehrfach in der Reconvalescenz sich bemerkbar machten. So vermochte ein in der Genesung befindlicher Kranker eine ganze Zeit lang nicht die augenblickliche Tageszeit richtig anzugeben.

Als Folgekrankheiten möchte ich schliesslich noch die Tuberculose in mehreren Fällen und in einem einen Diabetes mellitus anführen. Ein Abortus wurde durch die Krankheit nie hervorgerufen, wohl aber erkrankte eine Frau unmittelbar nach dem Wochenbette.

Leider waren die Umstände derart, dass wir nur zwei Sectionen anstellen konnten.

Die Befunde waren die bekannten. Enorme Schlaffheit des ganz mit Fett durchsetzten Herzmuskels. In den Herzhöhlen fast gar kein Blut, die grossen Gefässe dagegen mit dunklem, ganz flüssigem Blut gefüllt. Endocardium von Blut stark imbibirt. In den Brusthöhlen 36 Stunden p. m. bedeutende animalische Wärme. Die Lungen trugen die Veränderungen der Hypostase und der lobulären Pneumonie an sich. Milz stark vergrössert, in einem Falle von schwarzer Farbe, brüchig und zerfliesslich. Leber ebenfalls vergrössert, weich und schiefergrau gefärbt. Im Kehlkopf, wie in den Därmen, die stark durch Gas einmal aufgetrieben waren, kein Geschwür. Magen und Harnblase normal. Nieren von dunkellilarothem, ebenfalls sehr weichem Gewebe.

Die grossen Hautvenen mit dunklem flüssigen Blut überfüllt. Was die verschiedenen Formen des Typhus angeht, so beobachteten wir beim Beginn der Epidemie nur ausnahmsweis die schwereren Fälle. Erst auf der Höhe und vorzüglich gegen das Ende derselben wurden sie häufig. Abortivtyphen haben wir verhältnissmässig selten gesehen.

Erwähnungswerth erscheint uns hier unser eigner Gesundheitszustand während der ganzen Epidemie. Mit Ausnahme der mir von dem Krankenbette geholten Pocken und Cholera bin ich als Erwachsener eigentlich nie krank gewesen, erinnere mich auch nicht, mich jemals in einem so eigenthümlichen körperlichen Zustande befunden zu haben, wie in dem Vierteljahr in Stallupönen. Gleich nach den ersten Tagen meines dortigen Aufenthalts wurde ich von einer heftigen Präcordialangst befallen, die mich ganz an die Cholera erinnerte und mehrere Tage anhielt. Danach bekam ich intermittirendes Frösteln, Ziehen in den Gliedern und Steifigkeit im Nacken verbunden mit einem allgemeinen Krankheitsgefühl, das indessen nie so stark wurde, mich das Bett aufsuchen zu lassen. Diese Erscheinungen hielten Tage lang — bald mehr, bald minder heftig — an, um zu vergehen und wiederzukommen. Dass dieselben wohl nicht die Ursache einer gelegentlichen Erkältung waren, beweist ihre Dauer, ihr Vergehen und Wiederkommen, ihre unverkennbare Aehnlichkeit mit jenen im Vorbotenstadium des Typhus und endlich die Thatsache, dass mein geschätzter vorurtheilsfreier College Dr. Passauer, der mit mir Hand in Hand ging, genau in demselben eigenthümlichen körperlichen Zustande sich befand.

Ueber die Beurtheilung der Mortalität der Epidemie stehen uns nur die Daten unserer Lazarethlisten zu Gebote. Danach beträgt das Procentverhältniss der Verstorbenen 10 pCt., speciell das der Männer 13 pCt. und das der Weiber nur 8 pCt. Dass die allgemeine Sterblichkeit indessen eine viel grössere war, dass unter den eigenwillig in ihren schlechten Wohnungen pflegelos verbliebenen Kranken die Seuche ungleich verheerender auftrat, davon haben wir uns nur zu oft überzeugt. Statistische Daten werden das traurige Verhältniss später genau ergeben. — Was die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter angeht (siehe die Tabelle Seite 7), so steigt sie mit dem Alter. Während die Jahre von 1 bis 10 keinen Todesfall hatten, ist der Mortalitätssatz der Jahre von 60 bis 70 — 75 pCt. — Auffallend war schliesslich noch, dass die Sterblich-

keit der Männer die der Weiber trotz häufigerer Erkrankungen dieser so ungleich überwog. —

Die die Seuche begleitenden epidemischen Krankheiten waren: Diphtheritis, Scharlach und eine nicht unbedeutende Masernepidemie.

Wir fühlen uns veranlasst, hier über den Unterschied letzterer vom Typhus einige Worte zu sagen, da neuerdings die Schwierigkeit der differentiellen Diagnose von gewiegten Beobachtern betont, ja behauptet worden ist, Masern könnten sich zum Typhus umgestalten — und zwar hauptsächlich bei Kindern.

Die in unserer Epidemie gemachten Erfahrungen sind indessen mit einer solchen Schwierigkeit nie zusammengetroffen. —

Nicht allein, dass die Art und Form des Exanthems jeder dieser beiden Krankheiten im Ganzen durchaus charakteristisch war, — bei Masern erhabene Flecke, die doch zuerst sich im Gesicht mit zeigten, — bei Typhus sonst nie über das Niveau der Haut sich erhebende Flecke, die bald eine Umwandlung eingingen und nur in den allerseltensten Fällen mit im Gesicht beobachtet wurden, — — sicherte auch der Mangel an fliessendem Schnupfen und Lichtscheu, das stets zunehmende Fieber bei Typhus im Gegensatz zu den Masern, wo mit dem Ausbruch des Exanthems auch eine Remission des Fiebers auftrat, — in allen Fällen leicht die Diagnose. Waren auch diese Unterschiede zu wenig ausgeprägt, so begründete endlich der Thermometer das diagnostische Urtheil, insofern er bei Masern nie eine solche Höhe erreichte wie beim Typhus, insofern er statt einer letzterem eigenen Krisis bei Masern eine Lysis des Processes zu erkennen gab. — Einen Uebergang oder eine Zwischenform zwischen Typhus und Masern haben wir nie gesehen, freilich auch nie ein Au treten von Typhus nach Masern oder umgekehrt beobachtet.

Die Thatsache, dass die unbekannten Ursachen der Exantheme in durchaus charakteristischen Ausschlägen ihre specifischen Wirkungen äussern, ist bis jetzt durch keine in der That strikte Beobachtung erschüttert und bis dahin glauben wir auch nicht, von Rosen Lilien ernten zu können. Recurrensfälle kamen uns nie vor.

Schliesslich noch ein Wort über unsere therapeutischen Erfahrungen.

Der Flecktyphus gehört in erster Reihe mit zu den Krankheiten, die einen ausgeprägt cyklisch typischen Verlauf haben.

Mittel, diesen Verlauf abzukürzen, das wesentlich alterirte Blut zu regeneriren, Mittel, das unbekannte Agens nocens aus dem Blute zu eliminiren oder es unschädlich mit ihm zu verschmelzen, besitzen wir in der That keine. Die quo ad morbum machtlose Therapie wandte sich gegen die Wirkung der Krankheit — gegen das Fieber, — und hier wie überall wurde die antifebrile Batterie des Calomel, der Säuren etc. in das Feld gefahren, um schliesslich dem Dämon der Krankheit gegenüber dennoch ohnmächtig zu bleiben. Ja, man griff, da man im Fieber das zerstörende Princip sah, sogar nach der Keule des Herkules — nach dem souverainen Mittel des Fiebers, nach der Hydropathie.

Auch wir haben mit diesem Könige der antifebrilen Mittel Versuche gemacht, sowohl angeregt durch Berichte in der Berliner klinischen Wochenschrift über die Vorzüglichkeit der Kaltwasserbehandlung des Flecktyphus, als eigenen guten Erfahrungen zufolge über die Hydrotherapie des Typhus abdominalis. — Sowohl nasse Einwickelungen wie kalte Bäder und endlich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen wurden in einer Reihe von Fällen in Gebrauch gezogen, und gelang es uns in der That jedesmal, die Temperatur um einige zehntel Grade, ja um einen Grad und darüber temporär herunter zu drücken. Was war aber schliesslich das therapeutische Resultat? Ein negatives. Von 17 speciell in meinem Lazareth also Behandelten starben 4, also 23½ pCt., eine Zahl, die in einem traurigen Verhältnisse zu der der Durchschnittssterblichkeit (10 pCt.) steht, wenn immerhin auch gerade die schwersten Fälle dieser Behandlung unterworfen wurden. Dieselben Erfahrungen wurden auch in den übrigen Lazarethen gemacht. — In einem Falle, der letal endete, traten die kirschrothen wahren Petechien unmittelbar nach einem kalten Bade auf. Ob dies ein reiner Zufall war, lasse ich um so weniger dahingestellt, als nach einem neuen kalten Bade sich eine bläuliche Färbung der Zehen zeigte, die in kürzester Zeit zur Gangrän ausartete. — Belehrt durch dieses practische Ergebniss standen wir in letzter Zeit um so eher von dieser therapeutischen Methode ab, als die Beobachtung der Krankheit uns gezeigt hatte, wie schnell und wie sehr in derselben die Herzaction geschwächt wird, — als wir bei den Sectionen den Herzmuskel so auffallend weich und mit Fett

durchsetzt fanden, — als wir endlich Kenntniss hatten, dass durch Murchison's Untersuchungen die Umwandlung der quergestreiften Herzmuskulatur in fettige Degeneration bei am Fleckfieber Verstorbenen authentisch nachgewiesen war. Wenn wir daher auf die Kaltwasserbehandlung aus Furcht einer naheliegenden Paralyse verzichteten, so zeigte uns kurz darauf ein Fall, wie recht wir gethan. Im nahegelegenen Lazareth zu Pillupoenen, wo die Hydrotherapie noch nicht aufgegeben war, blieb ein mit kleinem Pulse behafteter Kranker während der Procedur im Bade selbst. — Unserer Meinung nach ist ein gewaltsames Herunterdrücken der Temperatur nur bei vollem Pulse gerechtfertigt.

Die Behandlungsweise beschränkte sich demnach schliesslich auf eine vollständig symptomatische. Gegen die unerträglichen Kopfschmerzen wandten wir kalte Umschläge an, gegen die muskuläre Unruhe zeigten sich warme spirituöse Waschungen des ganzen Körpers sehr wohlthuend. Ausser einer roborirenden Diät, die von Anfang an innegehalten und in der die Kranken selbst gezwungen wurden, Eigelb, Fleischbrühe, Roth-, Portwein etc. zu nehmen, liessen wir die Krankheit ohne jegliche Behandlung verlaufen und glauben, dass wir uns darunter nicht schlechter als die Collegen gestanden haben, die den ganzen antifebrilen Apparat gegen den Typhus zu Rathe zogen.

Dass für peinliche Reinlichkeit der Krankenzimmer, ausreichende Ventilation derselben, weite Lagerung der Patienten auseinander auf das Gewissenhafteste gesorgt werden muss, versteht sich von selbst.

Die beste Therapie des Flecktyphus besteht in seiner Prophylaxe, und zu dieser brauchen wir die ganze Aufmerksamkeit und Fürsorge der Sanitätspolizei, wie Verwerthung der jetzt wiederum gemachten Erfahrungen in Bezug auf ihre Gesetze.

Ausführlichere Mittheilungen — die Temperaturverhältnisse besonders angehend — behalte ich mir vor.

XVII.

Ueber die freie Behandlung der Irren (Non-restraint-System).

von

Sanitätsrath Dr. **Ed. Levinstein**,
dirigirendem Arzt der Maison de santé Neu Schöneberg.

(Sitzung vom 11. November 1868.)

Wenn ich mir erlaube, Ihnen die Principien des Non-restraint-Systems oder, wie Griesinger es nennt, das System der freien Behandlung vorzuführen, und wenn dies gerade hier vor der medicinischen Gesellschaft geschieht, die sich nur ausnahmsweise mit Psychiatrie beschäftigt, so rechtfertigt sich dies wohl schon dadurch, dass die einzelnen pathologischen und therapeutischen Fragen jeder einzelnen medicinischen Disciplin vor das Forum aller Aerzte gehören. Es dürfte aber ausserdem im Interesse eines jeden Arztes liegen, von den Principien der freien Behandlung nähere Kenntniss zu nehmen, da an jeden practisch die Frage zur Beantwortung herantreten kann, ob er seinen Kranken der Restraint- oder der Non-restraint-Behandlung unterworfen wissen will.

Wenn es auch dem Einzelnen zuerst gleichgültig erscheinen könnte, welcher Modus der Behandlung eingeschlagen wird, wenn sein Kranker nur geheilt zurückkehrt, so dürfte dieser Indifferentismus doch kaum bei heilbaren Fällen zu gestatten sein, abgesehen davon, dass die Anhänger des Non-restraint-Systems behaupten, dass ihre heilbaren Kranken in kürzerer Zeit geheilt werden, dass Rückfälle seltener eintreten, und dass weniger secundair werden, als im Restraint-System. Bei den unheilbaren Fällen jedoch hat das System der freien Behandlung eine humane Bedeutung und es kann den Angehörigen eines solchen unruhigen Kranken nicht gleichgültig sein, zu wissen, dass derselbe den ganzen Rest seines unglücklichen Lebens einer Behandlung mit Zwangsmitteln, die nicht nothwendig sind, ausgesetzt ist.

Es ist bekannt, dass der englische Irrenarzt Conolly vor 29 Jahren in Hanwell das Non-restraint-System eingeführt hat. Dasselbe fordert in seinen Grundzügen die Behandlung der Irren ohne mechanischen Zwang, d. h. die Aufhebung der Beschränkungsmittel, welche

die freie Bewegung der Glieder hindern; kurz die Abschaffung der Zwangsjacke, des Zwangsstuhls und des Bindezeugs.

Es soll statt körperlicher Beschränkung geistige Ueberwachung eintreten; keineswegs aber sollen, wie das System von Vielen missverstanden wird, Menschenhände die Fesseln ersetzen.

Diese freie Behandlung ist in England schon jetzt an 100,000 Geisteskranken mit Erfolg geprüft und in allen bekannten englischen Irrenanstalten eingeführt.

In Frankreich sowohl wie in Deutschland hat das Non-restraint-System nur vereinzelt Aufnahme gefunden; die Frage desselben ist aber vielfach discutirt worden und hat zu heftigen Parteikämpfen geführt.

Ein Theil der Gegner des Non-restraint-Systems behauptet, dass die Zwangsmittel unentbehrlich seien; ein anderer Theil will ihre Anwendung beschränkt wissen; die Non-restrainter verwerfen jeden Zwang. Dass bei chirurgischen Verletzungen behufs Sicherung des Verbandes etc. und beim Transport unruhiger Geisteskranken Beschränkungsmittel auch von den Non-restraintern angewendet werden, ist kein Widerspruch im System. Diese Fälle gehören zu den Ausnahmen, wie die Anwendung der Beschränkungsmittel bei körperlich Erkrankten, die plötzlich deliriren.

Zunächst drängt sich uns nun die Frage auf: was sollen die Zwangsmittel leisten? Die Anhänger derselben bedienen sich ihrer als Schutzmittel gegen Selbstmord und gegen Angriffe Geisteskranker auf Dritte; ferner als Beschränkungsmittel der körperlichen Bewegungen: der unruhige Kranke soll des Nachts nicht sein Lager verlassen und umhergehen; er soll gehindert werden, seine Kleidungsstücke und Betten zu zerreissen; er soll nicht in seinem Zimmer umherspringen oder mit seinen Extremitäten gegen die Wände und Thüren schlagen, wodurch er sich Hautverletzungen zuziehen würde. Drittens sollen die Zwangsmittel zur Einschüchterung, zur Erziehung und Strafe wirksam sein; endlich sollen dieselben den tobsüchtigen Kranken beruhigen. Hierbei wird angenommen, dass die excessiven Körperbewegungen den Erregungszustand steigern.

Die meisten Irrenärzte Deutschlands geben der Anwendung der Zwangsmittel, wie ich schon erwähnte, nicht die Breite dieser Indication. Sie wenden sie dann nur als Schutz-, Beschränkungs- und Beruhigungsmittel an, nicht aber zur Einschüchterung, Erziehung und Strafe.

Die zweite Frage ist nun, wird denn das erzielt, was die Restrainter wollen? Zuerst scheint es, dass der Kranke im Zwangsstuhl sich nicht, resp. Andere verletzen kann, und doch sind Fälle verzeichnet, wo trotz Zwangsjacke und Zwangsstuhl Selbstmorde und schwere Verletzungen Dritter vorkamen.

Nun weiss jeder Irrenarzt, dass die meisten Selbstmorde nament-

lich von solchen Kranken ausgeführt werden, die noch die Fähigkeit haben, ihre Absichten zu verbergen. Während diese Kranken durch die körperliche Beschränkung beruhigt scheinen, suchen sie, sobald sie frei sind, erst recht die Gelegenheit, sich zu entleiben.

Was den Schutz gegen Andere anbelangt, so kommt ein ernstlicher Angriff eines Tobsüchtigen auf seine Umgebung, abgesehen von Hallucinanten und Maniacis nach epileptischen Anfällen, wohl nie vor, ausser wenn er durch unverständige und rohe Behandlung gereizt worden ist.

In Bezug auf die Beschränkung, dass der Kranke nicht seine Kleider zerreissen soll, giebt es andere Mittel, als die Zwangsjacke. Die Stoffe müssen eben so beschaffen sein und die Kleidungsstücke so angefertigt, dass die Kranken nicht im Stande sind, dieselben zu zerbeissen, zu zerreissen und auszuziehen, trotzdem die Glieder sich in vollster Freiheit bewegen können.

Was den Nutzen des Zwangstuhls anbelangt, um die Kranken, welche mit dem Kopfe und den Extremitäten gegen die Wände schlagen, vor Verletzungen zu hüten, so dürfte derselbe freilich souverain scheinen, wenn er eben seinen Zweck erfüllte. Aber gerade im Zwangsstuhle und in der Zwangsjacke bekommen die Kranken durch die Tobbewegungen die schwersten Krankheitszustände.

Die Erziehungs- und Strafbehandlung mit der Zwangsjacke brauche ich nicht zu besprechen. Das Verfahren, einen Hirnkranken mit Strafe zu erziehen, entzieht sich der Kritik.

Aber endlich soll die Zwangsjacke zur Beruhigung dienen!

Muss man hierbei nicht unwillkürlich an die steten Versuche denken, die die Kranken machen, um sich aus der Zwangsjacke und dem Zwangsstuhle herauszuheben! Wer dieses rastlose Hin- und Herwirthschaften beobachtete, wer diese eminente Körperanstrengung, die diese in Schweiss gebadeten und erschöpften Kranken zu ihrer Befreiung anwenden, gesehen hat, wird niemals glauben können, dass Jemand die mechanischen Beschränkungsmittel zur Beruhigung empfehlen kann.

Zur Beruhigung können die Zwangsapparate nicht dienen, da die Kranken, wie wir in den meisten Fällen gesehen haben, auf das Energischste gegen dieselben Opposition machen, die nur mit ihrer Erschöpfung aufhört. Es ist doch aber auch wohl wahrscheinlich, dass das Hin- und Herrennen und laute Jammern Ausdruck ihrer Angst und Unruhe ist, so dass die excessiven Bewegungen Nothwendigkeit und die lauten Exclamationen Bedürfniss sind, analog dem Angstzustande eines normalen Menschen, welcher z. B. durch ein Familienunglück des Nachts ruhelos in seinem Zimmer umhergeht und laut stöhnt.

An Conolly schrieb eine früher melancholische Dame, die in einer Anstalt, weil sie Lebensüberdruss geäussert hatte, Nachts ge-

fesselt worden war: „Thränen der Verzweiflung strömten aus meinen Augen, und ich konnte nicht einmal die Hände heben, um sie abzutrocknen!“ Dies klingt freilich sehr sentimental; aber muss man sich nicht Conolly's Behauptung anschliessen, dass die Zwangsmittel wohl oft statt Aufmerksamkeit, Geduld, Nachsicht und richtiger Ueberwachung angewendet werden?

Welche Mittel aber hat nun das Non-restraint-System, um die Kranken zu schützen und zu behandeln?

Geistige Ueberwachung und geistige Beruhigung!

Wie das Non-restraint-System diese Aufgabe erfüllt, zeige ich am besten, wenn ich mit Ihnen, meine Herren, die Einrichtung einer solchen Anstalt und die Aufnahme eines unruhigen Kranken kurz überschaue.

Ein Irrenhaus, welches von vornherein für die freie Behandlung erbaut ist, besteht gewöhnlich aus drei von einander getrennten Abtheilungen: für ruhige, für unruhige und für solche ruhige Kranke, welche Neigung zum Selbstmord haben. Die beiden letzten Abtheilungen bilden die Beobachtungsstation, welche hier vorzugsweise in Betracht kommt.

Die Zimmer dieser Station sind freundlich; die Mobilien bestehen aus einem an den Fussboden festgeschraubten Tisch, einem Stuhl und einem Schlafsopha, welches mit einem schwer zerreissbaren Stoffe bezogen ist. Die Thüren haben einen Verschluss, der nicht auffällt, und die Fensterscheiben sind mit halbzölligem Glas verglast, welches durch Menschenhände nicht zertrümmert werden kann. Die Beleuchtung und Heizung der Zimmer, welche sämmtlich nach dem Corridor münden, geschieht von aussen. Auf dem Corridor ist Tag und Nacht eine Wache stationirt, die, ohne dass es den Kranken auffällig ist, das Innere eines jeden Zimmers übersehen kann. An diese Zimmer schliesst sich eine von allen Seiten ausgepolsterte Stube, die Matratzenstube.

Kommt nun ein Kranker mit Fesseln in die Anstalt, so wird er natürlich sofort von denselben befreit. Auf einen Tobsüchtigen macht dies oft einen günstigen Eindruck; er wird dann momentan ruhig, obschon diese Ruhe meist nur von kurzer Dauer ist.

Der Arzt, der jeden neuen Kranken in dem Empfangszimmer erwartet, spricht dem Ankommenden bei der Entfesselung gleich freundlich zu, fragt, ob er Speise oder Trank wünsche, und lässt auch womöglich gleich Nahrung bringen.

Es scheint zuerst, als ob ein Tobsüchtiger nicht recht im Stande sei, das freundliche Zusprechen zu verstehen; aber trotz der grössten Aufregung, mit der Geisteskranke die Anstalt betreten, trotz der grössten Heftigkeit, in der sie fast sinnlos scheinen, haben sie ein dunkles Verständniss. Es ist häufig, dass die Reconvalescenten das

bei ihrem Eintritt Gesprochene dem Arzte mittheilen und sich wohl erinnern, ob man ihnen mit Liebe entgegengekommen ist.

Nun wird der Kranke in sein Zimmer geführt; der Arzt bestimmt, ob derselbe allein oder ob einer der Wärter um ihn bleiben soll. Ist der Kranke heftig, so findet Ersteres statt. Schlägt der Kranke, trotzdem er allein ist, um sich, so wird es dem Arzte du jour gemeldet. Dieser, wenn er es nicht vorzieht, erst medicamentös einzuschreiten (subcutane Injection mit Morphium, Opium, Chloroform, protrahirtes Bad), lässt den Kranken in die Polsterstube bringen. Dies geschieht in der Weise, dass drei Wärter in das Zimmer treten, den Kranken schnell in die Höhe heben und ihn, ohne ein Wort zu sprechen, in die Polsterstube tragen.

Man vergleiche die Kraftanstrengungen, die bei dem gewaltsamen Einzwängen in die Jacke oder in den Stuhl von beiden Seiten nothwendig sind; man vergleiche die Härte des Verfahrens mit der ruhigen, schnellen und humanen Ueberführung in die Isolirstube!

Hat sich der Kranke beruhigt, so geht der Wärter zu ihm, bietet ihm in freundlicher Weise seine Dienste an und fragt nach seinen Bedürfnissen, ganz wie es bei einem körperlich Kranken geschehen würde. Der Arzt du jour trifft die weiteren ärztlichen Bestimmungen und untersucht, soweit es geht, den körperlichen Zustand in derselben Weise, wie bei körperlich Kranken.

Bei gutem Wetter wird nun der Kranke in die Luft geführt; ist er sehr unruhig, macht er zu grossen Unfug, so kommt er in den Isolirgarten; geht es auch hier nicht, so muss er in sein Zimmer, resp. in die Polsterstube zurück.

Jetzt nun beginnt die Hauptaufgabe des Non-restraint-Systems: die möglichste Verhinderung des Tobausbruches, resp. die Abkürzung desselben.

Dies wird dadurch erreicht, dass man den Kranken, der unruhig wird, abzulenken sucht; z. B. zwei Wärter nehmen ihn in ihre Mitte und machen eine kleine Promenade mit ihm. Oft gelingt es schon, einen Ausbruch zu verhindern, wenn man dem Kranken kleine Wünsche, die ihm nicht schaden, erfüllt; oft auch dadurch, dass man ihm, was eigentlich selbstverständlich, nicht opponirt; ferner auch dann, wenn man nicht jeden Antrieb, jede Bewegung des Kranken zu unterdrücken sucht. Darum ist es oft gut, wenn der Wärter nicht in der nächsten Nähe des Kranken ist, sondern sich 20—30 Schritte entfernt aufhält.

Wenn nun schon jede Anstalt Präcision in der Tagesordnung verlangt, so verlangt das Non-restraint-System dieselbe womöglich noch genauer. Beschäftigungs-, Zerstreuungs-, Mahlzeitsstunden müssen pünktlichst eingehalten werden, um jeden Unmuth zu verhüten. Die Kranken und namentlich solche, welche schlecht Nahrung zu sich nehmen, müssen zum Essen angehalten werden. Dies geschieht noth-

wendig unter Leitung des Arztes, dessen Pflicht es auch ist, es gar nicht bis zur Nahrungsverweigerung kommen zu lassen. Die Schlundsonde, behufs künstlicher Fütterung, darf in einer Non-restraint-Anstalt nur angewendet werden, wenn Pericul. in mora vorhanden ist.

Durch die stete Ueberwachung werden auch grobe Beschmutzungen vermieden, da die Kranken, bei denen es nothwendig ist, alle Paar Stunden zum Uriniren aufgefordert und einige Male des Tages zum Closet geführt werden. Systematische Kothesser und Kothschmierer kann es demnach in einer solchen Anstalt nicht geben.

Wo aber der Kranke, sei es nun Stunden oder gar Tag und Nacht, im Bindezeug ist, wie ist da Beschmutzung zu vermeiden? Der sinnlose Kranke weiss weder, noch kann er davon sprechen, dass er sich verunreinigt hat, und auch der Wärter weiss es nicht und will es oft gar nicht wissen. Anders in einer Non-restraint-Anstalt; freilich muss an Stelle der Wärterwirthschaft die Beaufsichtigung der Aerzte treten.

Die Aerzte dürfen keine Vernachlässigung dulden. Jedes rauhe Wort von Seiten eines Wärters muss gerügt werden; denn sonst dürfte bald der Anstaltston entstehen, der eben im Non-restraint-System fremd ist. Hier darf nur Ruhe und Milde herrschen, und dies consequent durchgesetzt, führt mit der Zeit selbst den sinnlosen Kranken zur Selbstbeherrschung; es werden sogar händelsüchtige Kranke ruhiger, wenn man sie unausgesetzt mit Ruhe nnd Schonung auf das Ungehörige ihres Tones aufmerksam macht.

Nun komme ich schliesslich zu den Gemüthskranken, welche wegen Selbstmordstrieb gefesselt werden. Nirgends dürfte sich wohl die Härte des alten Systems mehr zeigen, wie gerade hier. Während das ganze Heilbestreben nur dahin gerichtet sein muss, den Angstzustand, der meist den Selbstmordstrieb veranlasst, zu mindern, wird derselbe durch die Fesselung nur gesteigert, und sie ist nur im Stande, den Conflict zu steigern, in welchem sich der Kranke mit der Aussenwelt befindet.

Wenn ein solcher Patient in einem Beobachtungszimmer untergebracht ist, wenn für seine Kleider und Betten die Vorrichtungen getroffen sind, dass er sie nicht zu seinen Zwecken verwenden kann, wenn er Tag und Nacht unter Aufsicht steht, so wird bei der gehörigen Disciplin in der Anstalt ein Selbstmord nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

Pinel, der berühmte französische Irrenarzt, trat vor das Revolutions-Tribunal mit der Bitte, ihm die Mittel zu gewähren, die Irren aus den Käfigen, von den Ketten, an welchen sie an den Kellerwänden wie wilde Thiere angeschmiedet waren, zu befreien. Man hielt diese Forderung so extravagant und revolutionair, dass man Pinel unter Aufsicht stellte. Doch man gewährte ihm!

Funfzig Jahre später stritt Conolly für die Befreiung der Irren

von jedem mechanischen Zwang und wurde angefeindet und bekämpft von Hunderten.

Und abermals nach fünfundzwanzig Jahren nahm Griesinger mit der Frische der Jugend den Kampf für die Befreiung der Irren vom mechanischen Zwange und für weitere Reformen des Irrenwesens wieder auf. Es war ein harter Kampf; Mann gegen Mann. Er fiel mitten im Kampfe; sicherlich aber nicht mit ihm die Prinzipien, für die er stritt.

XVIII.

Beiträge zur Kenntniss der peripheren Lähmung des Facialis.

Von

Dr. **Eduard Hitzig.**

(Sitzung vom 18. November 1868.)

M. H. Das Studium der Erregbarkeits-Veränderungen, welche an peripherisch gelähmten Muskeln und Nerven auftreten, hat seit mehreren Jahren eine grosse Reihe von Publikationen herbeigeführt. Wenn auch die bis jetzt hierdurch gewonnenen Resultate von grosser Bedeutung und zum Theil ziemlich überraschender Natur sind, so würde doch eine auch nur einigermaassen erschöpfende Darstellung derselben in den Rahmen eines Vortrages nicht zu bringen sein. Ich darf mich deshalb darauf beschränken, Ihnen die Hauptmomente in's Gedächtniss zurück zu rufen, und daran die Besprechung einiger Facta zu knüpfen, welche Ihnen, wie ich glaube, zum Theil neu sein werden.

Baierlacher machte bei einer peripherischen Facialparalyse zuerst die Beobachtung, dass die gelähmten Gesichtsmuskeln, welche auf inducirte Ströme nicht reagirten, sich bei der Unterbrechung eines Batteriestromes von mässiger Stärke kräftig zusammenzogen. Schulz stellte dann fest, dass die gelähmten Muskeln auf den Batteriestrom sogar kräftiger reagirten, als die der gesunden Seite. Neumann fand durch einen scharfsinnigen Schluss, dass die physikalische Ursache dieses auffallenden Verhaltens in der längeren Dauer der Batterieströme zu suchen sei, und bewies durch den Versuch, dass auch Batterie-

ströme von momentaner Dauer in diesen Fällen Zuckungen nicht auslösen. Durch die Beobachtungen Anderer, unter denen namentlich Ziemssen und Erb anzuführen sind, wurde klar, dass nach dem Insult, der den Nerven traf, zunächst eine allgemeine Abnahme der Erregbarkeit und dann, nach 2—4 Wochen, eine einseitige Zunahme der galvanischen Erregbarkeit eintritt, welche Letztere bei directer Muskelreizung unzweifelhaft deutlicher ist. Allmälig nimmt aber auch die galvanische Contractilität wieder ab, während die inzwischen ganz erloschene faradische sich bis zu einem gewissen Grade wieder einstellt. Das Wiederauftreten der Motilität steht hiermit in keinem Zusammenhange. Ja, man findet in der Mehrzahl der Fälle, wenn man solche geheilte Lähmungen des mimischen Nerven untersucht, die electrische Erregbarkeit im Allgemeinen weit unter der Norm.

Erb und Ziemssen zeigten in allerneuester Zeit durch experimentelle Untersuchungen an Thieren, an deren Nerven sie Leitungsunterbrechungen anlegten, dass der pathologische Grund der Erregbarkeitszunahme wahrscheinlich in anatomischen Veränderungen des Muskels zu suchen ist, während der Nerv unter bereits bekannten anatomischen Vorgängen einfach erst seine Erregbarkeit allmälig verliert und sie dann nach mehreren Monaten langsam wieder gewinnt. Mir scheint von Allem diesem aber bei Weitem die bedeutsamste Thatsache, eine Thatsache, der man noch einen weitergehenden Einfluss auf die Nervenphysiologie zutrauen darf, der Fund von Erb, dass die Leitungsfähigkeit eines verletzten Nerven zurückgekehrt sein kann, während seine Anspruchsfähigkeit unterhalb der Unterbrechungsstelle noch fehlt. Hierdurch findet zunächst das von Duchenne zuerst beobachtete Paradoxon seine Erklärung, dass peripher gelähmte Muskeln ihre volle Erregbarkeit gegen den Willen wiedererlangt haben können, während sie electrisch durchaus unerregbar sind. — Ziemlich parallel mit der Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit läuft eine erhebliche Steigerung der durch Schiff, Kuehne, Auerbach und Andere studirten mechanischen Irritabilität. Duchenne hat diese Erscheinung, jedoch ohne ihre Wichtigkeit zu erkennen, zuerst beschrieben. Erb und ich selbst haben sie dann Anfang v. J. ziemlich gleichzeitig und unabhängig von einander wiedergefunden und, ohne damals die Erwähnung Duchenne's zu kennen, publicirt. Wo man sie findet, con-

trahiren sich die Muskeln schon auf leisen oder stärkeren Druck, manchmal auf lange Zeit, selbst auf Tage. Erb und Ziemssen fanden in neuester Zeit bei ihren Thierversuchen die Ursache hierfür ebenfalls im Muskel. Nur in einem Versuche von Ziemssen, der auch mit unvollkommenen Leitungsunterbrechungen, wie sie am Menschen gewöhnlich sind, experimentirte, fand sich eine Uebererregbarkeit des Nerven. Ich selbst hatte, nur auf die bei Weitem schwerer zu deutenden Versuche am Menschen gestützt, ursprünglich den Nerven verantwortlich gemacht. Wenn nun auch diese Frage durch die angeführten Versuche im entgegengesetzten Sinne entschieden zu sein schien, so hat doch gerade die Beobachtung einer Ihnen nachher vorzustellenden Kranken mir von Neuem Zweifel erregt, ob nicht analog dem Falle von Ziemssen, bei unvollkommenen Leitungslähmungen eine Uebererregbarkeit des Nerven beim Menschen vorkommt.

Ein anderer Punkt von grossem physiologischen Interesse ist auch durch den von ihm gegebenen Aufschluss über den Sitz der Affection von Wichtigkeit.

Ich rede von den bei der mimischen Gesichtslähmung vorkommenden Alterationen des Gehörs. Nachdem Landouzi schon 1851 in einer mir nicht zugänglich gewordenen Abhandlung Beobachtungen von abnormer Feinhörigkeit bei der uns beschäftigenden Paralyse angeführt hatte, regte erst Herr Lucae im Jahre 1864 diesen Gegenstand, und zwar in dieser Gesellschaft, von Neuem an. Spätere Beobachtungen von Brenner und Hagen betrafen im Gegentheil Schwerhörigkeit. Ich habe seitdem mehrere ähnliche Fälle gemeinschaftlich mit Herrn Lucae beobachtet, bei denen die Untersuchungsmethode desselben zunächst eine abnorme Feinhörigkeit für einzelne, meist die Grenztöne erkennen liess. Durch Helmholtz aufmerksam gemacht, hat Herr Lucae indessen bei der nachher vorzustellenden Kranken unter Anwendung von Resonatoren abnorme Feinhörigkeit für alle Töne nachgewiesen. Ausserdem habe ich aber ein Symptom eruirt, welches für die Deutung dieser Erscheinung von Wichtigkeit ist. Nach Lucae's Annahme; der ich vollkommen beitrete, soll nämlich durch Lähmung des vom Facialis innervirten Stapedius sein Antagonist, der Tensor tympani das Uebergewicht erhalten, und so wie das nach Versuchen von Toynbee und Politzer hinlänglich glaublich erscheint, ein verstärkter Labyrinthdruck herbeigeführt werden. Brenner will die Hörstörung hingegen direct auf den

Acusticus bezogen wissen, aus dem ziemlich wenig sagenden Grunde, weil man die Functionsstörung an diesem Nerven nachweisen könne. Er übersieht dabei, dass man mit demselben Rechte jede beliebige andere Hörstörung auch auf den Hörnerven beziehen kann, während sie vielleicht in irgend einem Theile des schallleitenden Apparates oder der Adnexe ihren Sitz hat.

Unsere Kranke gab mir nun bei Bewegungsversuchen, die ich sie mit dem Frontalis machen liess, an, dass sie bei jedem Innervationsversuch, den sie macht, einen tiefen Ton höre, der ebenso lange anhält, wie die Innervation. Später trat dies Symptom auch bei der Innervation anderer Gesichtsmuskeln ein. Es handelt sich hier offenbar um eine Mitbewegung in der Bahn des Stapedius, wie denn solche Mitbewegungen in den mimischen Muskeln eins der am häufigsten zu beobachtenden Symptome der heilenden peripheren Gesichtslähmung sind. Ich darf hinzufügen, dass Herr Lucae, wie er mir mitgetheilt hat, durch kräftige Innervation der Lachmuskeln ebenfalls sich einen tiefen, subjectiven Ton erzeugen kann, während ich selbst bei willkürlicher Contraction des Tensor tympani neben dem bekannten Knacken jedoch nur auf dem rechten Ohre einen unreinen hohen Ton vernehme, der die grösste Aehnlichkeit mit den Tönen einer Mundharmonika hat.

Es ist hiernach klar, dass Facialparalysen mit solchen Alterationen des Gehörs ihren anatomischen Sitz oberhalb des Abganges des Nerv. stapedius haben müssen. Bei dem Vorhandensein von Störungen des Geschmacks und Schiefstellung der Uvula wird man im Stande sein, den Sitz der Affection noch genauer zu bestimmen. Das Fehlen des einen oder des anderen dieser Symptome beweist hingegen nichts Bestimmtes, denn in einer ganzen Reihe von Fällen, welche ich genau beobachtet habe, waren jedesmal auch die einzelnen Gesichtszweige des Nerven mit verschiedener Intensität getroffen. In der Regel sind die Bahnen des Corrug. superc., des Orbic. palpebr. und des Frontal. am wenigsten verlegt. Da dieses Verhältniss fast immer wiederkehrt, so kann man es vielleicht auf die Lage der Nervenfasern im Fallopischen Canale etwa in Bezug auf die Gefässe zurückführen. Von Wichtigkeit ist es deshalb, weil man häufig durch Galvanisiren bereits in der zweiten Krankheitswoche das Schliessen des Auges wieder erzielen kann und

so den Kranken von der lästigen Conjunctivalreizung befreit, während die übrigen Symptome der Lähmung noch lange fortbestehen.*)

*) S. auch die Protokolle der Gesellschaft in Nr. 50. u. 51. des vorigen Jahrgangs der Berliner Klin. Wochenschrift.

XIX.

Ueber die Aetiologie der Diphtheritis conjunctivae und ihre Combinationsverhältnisse mit den diphtheritischen Affectionen des Rachens und des Kehlkopfes.

Von

Dr. **J. Hirschberg,**

prakt. Arzt zu Berlin.

(Sitzung vom 18. November 1868.)

M. H. Norddeutschland und hier vor Allem Berlin geniesst das traurige Vorrecht, Jahr aus Jahr ein von schrecklichen Epidemien einer Augenkrankheit, der Diphtheritis conjunctivae, heimgesucht zu werden, welche in den übrigen Ländern Europa's und in den anderen Erdtheilen, so weit sie medicinischer Forschung zugänglich, entweder gar nicht oder nur ausnahmsweise vorzukommen scheint.

Freilich finden Sie Angaben, die dem widersprechen; so erklärt L. Wecker (in seinen bekannten Etudes ophthalmologiques, I., 83), Fälle von Diphtheritis conjunctivae in den Hospitälern nicht blos von Berlin, sondern auch von Wien, Paris und London, sowie in Russland in den Gouvernements Smolensk und Moscau gesehen zu haben. Jedoch erhellt die geographische Begrenzung dieser Affection am deutlichsten aus dem Umstand, dass die Literatur derselben lediglich von Norddeutschland ausgegangen ist. Zuerst hat Herr Prof. v. Graefe[1]) vor nunmehr 14 Jahren, auf Grund seiner am hiesigen Orte gemachten Beobachtungen an 48 Fällen, vorzüglich in 3 epidemischen Anhäufungen, Pathologie und Therapie der Augendiphtheritis festgestellt und diese Krankheit dem nosologischen System eingefügt; und seitdem haben nur noch 2 norddeutsche Augenärzte,

1) In seinem Archiv I. 1. p. 168—250.

Jacobson[2]) in Königsberg und Mooren[3]) in Düsseldorf, beachtenswerthe Beiträge über hierher gehörige Beobachtungen in der ophthalmologischen Literatur niedergelegt. In den klinischen Berichten aus Süddeutschland, z. B. von Arlt in Wien, ist entweder der Name Diphtheritis conjunctivae gar nicht zu finden[4]), oder es werden nur ganz vereinzelte leichtere Fälle referirt[5]), die offenbar der typischen Form nicht zuzurechnen sind; Hutchinson in London spricht in einer Mittheilung von einer, Quadri in Neapel von 2 Beobachtungen; in Belgien ist die Krankheit völlig unbekannt, ebenso in Amerika.

Besonders auffällig ist, dass die französischen Aerzte, welchen über Angina diphtheritica ein reiches Material zu Gebote steht, wie Bretonneau, Trousseau, Rilliet und Barthez, die Augendiphtherie aus eigener Anschauung gar nicht kennen; so wird in dem bekannten Werke der beiden letztgenannten Autoren über Kinderkrankheiten, bei Erörterung der Complicationen der Angina diphtheritica jeglicher Hinweis auf eine derartige Affection der Augenschleimhaut vermisst, während analoge Erkrankungen anderer Schleimhäute (z. B. derjenigen der Scheide und des Mastdarmes) die genaueste Berücksichtigung finden. Die Ursachen, weshalb die Conjunctivaldiphtherie sich in ihrer geographischen Verbreitung fast ausschliesslich auf das norddeutsche Gebiet beschränkt, sind vorläufig in völliges Dunkel gehüllt.

Die ätiologischen Verhältnisse dieser Affection, ihre Beziehungen zu gleichen Erkrankungen anderer Schleimhäute, — Momente, welche das besondere Interesse nicht blos des Specialisten, sondern jedes Arztes, zumal hiesiger Stadt, in Anspruch zu nehmen wohl geeignet sein dürften, — sind bereits von Herrn Prof. v. Graefe (l. c.) einer eingehenden, wenn gleich gedrängten Erörterung unterzogen worden, welche zu folgenden Resultaten gelangte:

Die Diphtheritis conjunctivae ist keine lokale, sondern eine allgemeine Krankheit; sie befällt häufiger vorher erkrankte als

---

2) v. Graefe's Arch. VI. 2. p. 180 fgd.

3) Ophthalmiatr. Beobacht. p. 65 fgd.

4) So in demj. von 1859 (Businelli).

5) So in demj. von 1867, herausgegeben von Arlt, Tetzer, Rydel, Becker. p. 45.

gesunde Individuen; während ihres Verlaufes und nach demselselben folgen sehr häufig Affectionen innerer Organe; so wurde bei 40 an Augendiphtherie leidenden Kindern 3 Mal Tod durch Croup, einige Mal durch Pneumonie und Hydrocephalus constatirt, häufig diphtheritische Dermatitis und Rhinitis beobachtet. Auch ist das örtliche Auftreten der Conjunctivitis diphtheritica von Allgemeinsymptomen, namentlich von lebhaftem Fieber begleitet. Die Hauptursache ist eine epidemische. Die Epidemien, die besonders auf Frühjahr und Herbst fallen, coincidiren zeitlich mit häufigerem Vorkommen anderer diphtheritischer Affectionen, namentlich der Respirationsorgane, und mit Puerperalfiebern.

Etwas anders gestaltete sich Jacobson's Anschauungsweise von der Krankheit, die er im Beginne des Sommers 1859 während grosser Dürre und Hitze, zu einer Zeit, wo Diphtheritis des Rachens und des Kehlkopfes, Erysipele und Karbunkel vielfach in Königsberg grassirten, in epidemischer Verbreitung, nämlich an 22 Fällen, und ausserdem in 5 Jahren an 40 sporadischen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Abgesehen von der Augenaffection waren seine Patienten alle gesund, und nur dieser entsprach ihr Allgemeinleiden; daher hält er die Diphth. conj. für eine rein locale Affection, die unter den obwaltenden Morbilitätsverhältnissen entstanden, durch ein ausserordentlich contagiöses Secret sich verbreite.

Mooren, welcher ausser ziemlich seltenen sporadischen Fällen auch einzelne kleine Epidemien beobachtete, fand, dass alle Erkrankungsfälle aus seiner Praxis in nasskalte Tage fielen, besonders wenn gleichzeitig Ost- und Nordwinde herrschten; gesteht aber bei Erörterung seiner sehr günstigen Heilresultate offen zu, dass die Krankheit am Rhein nie in einer so entsetzlichen Form auftritt, wie er sie in Berlin gesehen.

Ich gedenke Ihnen, m. H., in dem Folgenden an der Hand einer Analyse von 54 Fällen von Augendiphtherie, welche ich von Ostern 1867 bis Herbst 1868 in der für diese Krankheitsform eingerichteten Abtheilung des Herrn Prof. v. Graefe zu beobachten Gelegenheit hatte, einen kleinen Beitrag zu der Aetiologie und den Combinationsverhältnissen dieser Affection zu liefern, welcher dadurch vielleicht einigen Werth gewinnt, dass alle diese Fälle, in das Hospital aufgenommen, der genaueren klinischen Beobachtung sich darboten und, wenn sie auch nur einen Bruchtheil der überhaupt während dieser Zeit an

Augendiphtherie behandelten Individuen ausmachen, doch gerade schwerere und ausgeprägte Formen darstellen.

Zunächst sind von diesen 54 Fällen 13 abzuzweigen, welche Erwachsene betreffen. Bei keinem dieser Fälle war die Conjunctivaldiphtherie Ausfluss eines Allgemeinleidens, bei keinem auch von irgendwie erheblichen Allgemeinsymptomen begleitet, abgesehen von ganz leichten Fieberbewegungen, Verdauungsstörungen und der durch die wüthenden Schmerzen bedingten Schlaflosigkeit. 6 von ihnen waren gonorrhoischen Ursprunges, wie ja bekanntlich in unseren Gegenden das gonorrhoische Secret, auf die Augenschleimhaut applicirt, sehr häufig oder in der Regel diphtheritische Formen hervorruft; meist war noch eine floride, zum Theil sogar eine frische Blenorrhoe der Genitalschleimhaut zu constatiren. In 3 Fällen musste Ansteckung von anderen Augenkranken, hierunter 2 Mal von den eigenen resp. Pflegekindern der Befallenen angenommen werden. Freilich war nur bei einem dieser 2 Kinder wirkliche Diphtherie der Conjunctiva nachzuweisen, und hier dürfte der Weg der Inoculation klar liegen. In dem anderen litt das inficirende Kind an Blenorrhoea neonatorum; aber es ist hinreichend festgestellt, dass für den Character der durch Inoculation bedingten Conjunctivitis keineswegs blos die Natur des inficirenden Secretes, sondern in hohem Grade auch die Prädisposition des inficirten Individuum von Bedeutung ist. 2 Fälle waren Exacerbationen älterer und langwieriger Schleimhautaffectionen.

In den 2 restirenden Fällen von Conj. diphth. bei Erwachsenen, welche beide vom Lande kamen, der eine im vorigen Jahr, der andere vor wenigen Monaten, blieb die Aetiologie vollkommen unbekannt.

Einmal aber habe ich in der Privatpraxis eine Conjunctivitis diphtheritica als Dependenz einer verbreiteten diphtheritischen Erkrankung bei einer Erwachsenen beobachtet.

Es betrifft dieser Fall eine ca. 50jährige Dame, welche im Herbste des vorigen Jahres in Carlsbad von einer ernsten Affection des Mundes und Rachens befallen, hierher kam und deswegen zuerst von Dr. Lublinski, dann von Herrn Geheimrath Herzberg in Gemeinschaft mit Prof. Griesinger behandelt wurde. Es war eine ausserordentlich schwere Stomatitis und Pharyngitis diphtheritica, von vornherein mit fortwährendem Erbrechen, Schlingbeschwerden und Anorexie gepaart, zu welcher sich ziemlich früh eine rechtsseitige oberflächliche Conj.

diphth., später auch trotz des Schutzverbandes eine Blenorrhöe des linken Auges gesellte. Während aber die Augenaffection einen gutmüthigen Character darbot, so dass es mir gelang, bei einfacher Behandlung sie in Schranken zu halten und zur Besserung zu leiten, führte die bösartige Rachenaffection trotz der sorgfältigsten Therapie in Folge von Marasmus, Febris hectica und Hydrops in wenigen Wochen zum tödtlichen Ausgang.

Die 41 Fälle bei Kindern, hauptsächlich vom 2. bis 5. Lebensjahr, jedoch auch schon bei Neugeborenen und noch bei 12jährigen, lassen sich am einfachsten in epidemische, welche die Mehrzahl bilden, und in sporadische eintheilen.

Nur von den ersteren will ich hier reden, in Beziehung auf die Aetiologie der letzteren jedoch erwähnen, dass es nicht immer gelang, directe Contagion als Ursache nachzuweisen.

Die Epidemien boten nicht unbedeutende Verschiedenheiten ihres Characters, ihrer Ausbreitung und ihres Verlaufes.

Eine der schrecklichsten Epidemien, ebenso gefährlich für die Augen wie für das Leben der kleinen Patienten, herrschte im Februar, März und Anfang April 1867, zu einer Zeit, wo nach den Mittheilungen über die Gesundheitsverhältnisse von Berlin in der statistischen Beilage des Communalblattes, der einzigen, wiewohl äusserst dürftigen Quelle über epidemiologische Statistik Berlins, welche mir zu Gebote stand, diejenigen Krankheitsformen, die man aus aprioristischen Gründen wie nach positiver Erfahrung als die wichtigsten Factoren in der Aetiologie der Conjunctivaldiphtherie aufzufassen hat, nämlich Angina diphtheritica, Morbilli, Scarlatina mit relativ niedrigen Ziffern figuriren (Angina diphth. mit 39, Morbill. 30, Scarlat. 59 Fällen pro März, A. d. 36, M. 36, Sc. 33 pro April), während die Conjunctivitis (granulosa, blenorrhoica, diphtheritica) — mit 71 Fällen — ziemlich die Maximalziffer erreicht.

Die Intensität der Epidemie erhellt am besten daraus, dass unter den 9 damals in die Klinik aufgenommenen Fällen 2 von diphtheritischer Ophthalmia neonatorum sich befinden, — bekanntlich ein relativ seltenes Vorkommniss, — welche beide letal endigten. Bei dem einen fand ich in cadavere nur eine catarrhalische Bronchitis und Enteritis, aber abgesehen von den Augen, keine wirklich diphtheritischen Veränderungen; einen analogen Befund zeige ein 3ter letal verlaufener Fall aus dieser Epidemie. Beiläufig will ich erwähnen, dass auch die sporadische

Augendiphtherie bei kleinen Kindern durch Gastroenterocatarrh mit sauren Diarrhöen, sowie auch durch Bronchopneumonie den Exitus letalis herbeiführen kann.

Angina diphth. ausgeprägter Form wurde nur in einem Falle dieser Epidemie constatirt. Erwähnung verdient, dass die Conjunctival-Affection allein mitunter Temperatursteigerungen bis zu 39° C. veranlasste; (so fand ich 39,2° C. bei einem 3jährigen Mädchen, das kein Symptom einer anderen als der Augenkrankheit darbot; übrigens auch 39,5° C. Abends, 38,7° C. Morgens bei einem sporadischen, durch Contagion bedingten Falle).

Die zweite Epidemie fand im August desselben Jahres statt, zu einer Zeit, wo die genannten drei Allgemeinkrankheiten ebenfalls keine grössere Ausbreitung erlangt zu haben scheinen. Die Epidemie gestaltete sich sehr günstig für die Augen und das Leben der Befallenen. Jedoch war ein Todesfall zu beklagen bei einem 2jährigen Mädchen, das, mit erheblicher Conj.-Affection und geringem Fieber aufgenommen, 8 Tage später von den Masern befallen wurde und unter hinzutretender Bronchopneumonie und beginnendem Decubitus am 14. Tage der Krankheit erlag, während gleichzeitig kein anderer Fall von Morbillen in der Klinik sich vorfand.

Es ist das ein interessantes Verhalten, dass die Augendiphtherie hier im Incubations-Stadium der Masern auftritt, — dasselbe wird bekanntlich von Panum auf 13—14, von Rilliet und Barthez auf 10—15 Tage veranschlagt, — weit häufiger erscheint jene freilich als Nachkrankheit der Morbillen.

Die dritte an Krankenzahl reiche, jedoch ihrem Character nach leichte und gutmüthige Epidemie vom December 1867 und Januur 1868, die fast nur als idiopathisches Leiden der Conjunctivalschleimhaut sich documentirte, übergehe ich, um mich sofort zu der diesjährigen Herbstepidemie zu wenden, welche in ätiologischer Hinsicht die interessanteste ist, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Nachdem schon Mitte Juli ein Fall von diffuser, schwerer Conj. diphth. bei einem noch von Morbillen im Desquamationsstadium behafteten 3jährigen Knaben, gewissermaassen als Vorläufer der Epidemie, ins Hospital gekommen; gelangten in den Monaten August bis October 11 Fälle zur Aufnahme, und dies sind, wegen der Ferien, nur die aller dringendsten gewesen.

In fast allen Fällen dieser Epidemie liess sich ein Zusam-

menhang des Augenleidens mit Rachendiphtherie, Masern, auch mit Varicellen nachweisen (nicht mit Scarlatina).

Der statistische Bericht zeigt für Angina diphth. vom Juli bis September ziemlich hohe Ziffern (resp. 46, 50, 48): ganz ausserordentlich hohe und zwar descendirende für Morbilli (resp. 457, 171, 68); gleichfalls hohe und ansteigende für Scarlatina (89, 80, 109).

1. Es fanden sich unter den 11 Fällen 2 von gleichzeitiger Augen- und Rachendiphtherie, die in höchst acuter Weise letal verliefen; auf diese werde ich gleich mit wenigen Worten zurückkommen. Bei einem 1½jährigen Knaben war die Augendiphth. aufgetreten, während gleichzeitig seine 4 mit ihm dasselbe Zimmer bewohnenden Geschwister zu Hause, nach freundlichem Bericht des Herrn Collegen Lewandowski, an Angina diphth. darniederlagen. Ein Kind hatte 14 Tage nach Ausbruch der Masern die Rachenbräune, nach weiteren 14 Tagen Augendiph. bekommen, in einem anderen Falle wurde noch descendirender Verlauf der Diphth. von den Augen zum Pharynx beobachtet.

2. In 4 Fällen war die Augenaffection als Nachkrankheit der Masern aufgetreten, meist 14 Tage, einmal, wie oben erwähnt, 4 Wochen nach dem Ausbruch des Exanthems.

3. Ein Kind mit Augendiphth. zeigte zur Zeit der Aufnahme noch floride Varicellen.

Soviel über die aetiologischen und epidemiologischen Beziehungen der Conj. diphth. Das Combinationsverhältniss derselben mit der Angina diphth. kann ein dreifaches sein:

1) Gleichzeitiges Auftreten, 2) ascendirender; 3) descendirender Verlauf. Alle diese 3 Fälle kommen vor, jedoch in verschiedener Häufigkeit. Das gleichzeitige Auftreten der Diphth. sowohl auf der Conj. wie an der Kreuzungsstelle zwischen Tractus respiratorius und intestinalis ist relativ am seltensten. Ich habe zwei hierher gehörige Fälle beobachtet, die sich durch ungemeine Acuität des Krankheitsverlaufes zum tödtlichen Ausgang und ausserdem durch einen vollständig nekrotischen Habitus der Augenaffection auszeichneten. Der erste, ein 1½jähriger Knabe, ging unter dem Bilde der ausgeprägten Angina crouposa in höchster Dyspnoe im Laufe von 36 Stunden zu Grunde; der andere, ein Knabe von gleichem Alter, bei dessen Aufnahme der gesammte Conj. tractus sich nekrotisch, wie von caustischer Flüssigkeit angeätzt, ganz blutleer und trocken darstellte, bei

dem Stomatitis und Pharyngitis diphth., ein abendliches Fieber von 41,2 °C., sehr beschleunigte, aber nicht besonders behinderte Respiration vorhanden war, führte bereits nach 20 Stunden zum tödtlichen Ausgange. Die noch an demselben Tage gemachte Section ergab nur verhältnissmässig geringe lokale Veränderungen im Rachen und den Luftwegen, welche die Todesursache aufzuklären kaum geeignet schienen.

Auch die zweite Categorie von Fällen, die mit ascendirendem Verlaufe, ist nur mit einer geringen Zahl vertreten; es gehören hierher, abgesehen von dem einen bei der Erwachsenen, 3 bei Kindern, von denen noch einer letal endigte.

Die descendirende Form habe ich 5 Mal beobachtet, 2 Mal bei sicher durch Inoculation entstandener Conj. diphth. Der Eintritt der Angina folgte 8 oder 14 Tage oder selbst 4 Wochen nach dem Insult auf den Augen. In diesen Fällen blieb das Leben der Patienten allemal erhalten: jedoch waren auch in keinem der Fälle neben den Einlagerungen in der Rachenschleimhaut ernstere Symptome vom Kehlkopf zu constatiren gewesen.

Erwähnt sei, dass unter die Categorie der descendirenden Form nicht diejenigen Fälle gerechnet sind, wo es durch Herabfliessen des Conjunctival-Secretes zu diphtheritischen Ulcerationen der Cutis, der Lippen, mitunter auch des vorderen Theiles der Mundschleimhaut kam; denn diese sind ausserordentlich häufig, ja fast regelmässig zu constatiren. Aber eine derartige Hautdiphth. führt zum Glück nur ausnahmsweise — in den 41 Fällen niemals — zu grösseren, das Leben direct bedrohenden Ulcerationen; und an die eingesprengte Form der Stomatitis diphth. braucht sich keineswegs eine ausgeprägte Rachendiphtherie anzuschliessen.

Die gemachten Mittheilungen sind der einfache und numerische Ausdruck der beobachteten Thatsachen ohne alle Schlussfolgerungen; die Aufstellung bindender Theorien und allgemeiner Gesetze muss ich anderen und competenten Kräften überlassen.

XX.

Weitere Beobachtungen von Aderhauttuberkeln.

von

Dr. **B. Fränkel.**

(Sitzung vom 9. December 1868.)

Meine Herren! Die Aderhauttuberculose ist in unserer Gesellschaft schon mehrmals besprochen worden. Hier machte Cohnheim die erste Mittheilung von seiner wichtigen Entdeckung des constanten Vorkommens derselben bei allgemeiner Miliar-Tuberculose. Anschliessend an seinen Vortrag bemerkte unser hochverehrter Herr Vorsitzender, dass nach dem Leichenbefunde zu schliessen, die Aderhauttuberkeln auch intra vitam mit dem Augenspiegel unzweifelhaft wahrzunehmen sein würden. Und in der That wurden von Herrn v. Gräfe und Leber am 16. April 1867 bei einem Kranken der Griesinger'schen Klinik Chorioideal-Tuberkeln gesehen und dieser Befund nach dem Tode des Betreffenden durch die Section bestätigt. Vor Ihnen demonstrirte ferner ich am 19. Februar d. Jahres die mit Tuberkeln durchsetzten Aderhäute eines Kindes meiner Praxis, bei dem die Tuberkeln im Leben von mir gesehen und von Herrn v. Gräfe und Leber constatirt waren. Diese beiden Fälle liegen einer Arbeit über Aderhauttuberculose zu Grunde, die genannte Herren im XIV. Bande des Archivs für Ophthalmologie veröffentlichten. Seitdem habe ich noch in zwei Fällen Gelegenheit gehabt, Aderhauttuberkeln intra vitam zu beobachten. Dieselben Ihnen mitzutheilen, möchte ich um so weniger unterlassen, als sie über einige bis dato unaufgeklärte Punkte Licht zu verbreiten im Stande sind. Merkwürdiger Weise sind genannte vier Fälle die einzigen bisher bekannten, in denen Aderhauttuberkeln intra vitam constatirt wurden. Und doch ist dieser Befund keineswegs selten, wie u. a. der Umstand beweist,

dass es mir in meiner verhältnissmässig kleinen Privatpraxis innerhalb eines Jahres gelang, ihn dreimal aufzufinden.

Der erste Fall betrifft ein 6 Jahre altes Mädchen: Anna W., Portierstochter; hat gesunde Eltern. Von ihren 4 Geschwistern starb 1 an Brechruhr und ein anderes an „Abzehrung". Sie selbst ist immer gesund gewesen. Anfangs April d. J. erkrankte sie unter Husten und Fieber und bemerkte die Mutter eine bedeutende Abmagerung. Als ich Anna am 14. April sah, fand ich ein wohlgebildetes, gutentwickeltes, auffallend bleiches Kind mit gerötheten Wangen, dem Gefühl nach mässig erhöhter Temperatur, einem Puls von 120 Schlägen und sehr unregelmässiger Respiration, so dass ich einmal 40, ein anderes Mal 55 Respirationen in der Minute zählte. Patientin nimmt die Rückenlage ein und lässt sich willig untersuchen. Die Zunge ist weisslich belegt mit rother Spitze. Appetit fehlt, Stuhlgang ist leicht retardirt, Abdomen weich. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Arterien von mittlerer Spannung und Füllung; kleine Welle. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung, nirgends Bronchial-Athmen, dagegen überall lautes Schnurren und Pfeifen und stellenweise mittelgrossblasiges, nicht klingendes Rasseln. Die Milzdämpfung ist leicht vergrössert.

Als ich am 16ten die ophthalmoscopische Untersuchung vornahm, fand ich neben einer beträchtlichen Hyperämie der Retina links, im ungekehrten Bilde nach aussen, mehrere Tuberkeln. Am 20. April hatte Herr Leber die Güte, die Augen des Kindes zu untersuchen und stimmte er in der Deutung des ophthalmoscopischen Befundes mit mir überein. Die Kleine konnte vollkommen deutlich sehen und zeigte keine subjectiven Augen-Erscheinungen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit änderte sich der Zustand der Patientin wenig. Nur wurde die Respiration verhältnissmässig noch frequenter. Am 20. zählte ich Morgens 138 P. und 76 Respirationen, Abends 142 P. und 80 Respirationen. Dabei bildete sich eine nicht eben hochgradige Cyanose des Gesichts aus. Am 21. zeigte die Temperatur Morgens und Abends eine Höhe von 40° C., die sie vorher nicht erreicht hatte und nachher nicht wieder erreichte. Die Tuberkeln nahmen deutlich an Grösse zu. Unter schneller Abnahme der Kraft, bedeutender Zunahme des Rasselns auf der Brust und der Cyanose, erfolgte am 25. April der Tod bei ungetrübtem Bewusstsein und ohne dass bis zuletzt eine auf Meningitis deutende Erscheinung hinzugetreten wäre. Die Section

wurde verweigert. Trotzdem ist die Diagnose: allgemeine Miliar-Tuberculose, durch den ophthalmoscopischen Befund sichergestellt. An diesem zweifele ich aber um so weniger, als er auch von Herrn Leber constatirt wurde.

Der zweite Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben. Adolph L., Kassendieners-Sohn, hat gesunde Eltern und 3 gesunde Geschwister. Ein Bruder ist an Krämpfen verstorben. Er hat immer in gesunden Wohnungen gelebt. Mit Ausnahme von Kinderkrankheiten soll er stets gesund gewesen sein. Anfangs August d. Jahres klagte er über heftige Kopfschmerzen, so dass er aus der Schule gehalten wurde. Anfangs September schien er wieder hergestellt, erkrankte aber nach einer Tour in den zoologischen Garten an Husten. Es zeigte sich in unregelmässiger Wiederkehr Frost und Hitze. Der Knabe magerte ab, obgleich er ungewöhnlich guten Appetit hatte. Als diese Erscheinungen einige Zeit bestanden hatten, wurde ich am 6. October Abends zu Rathe gezogen. Ich fand einen seinem Alter gemäss entwickelten, bleichen und ziemlich abgemagerten Knaben, der mit seinen Geschwistern im Zimmer spielte und im Allgemeinen heiter zu sein schien. Er gab auf meine Fragen sehr verständige Antworten und behauptete, nirgendwo Schmerzen zu verspüren. Der Puls war 124, die Respiration 32 in der Minute, Temperatur 37,8. Ueber den Lungen an mehreren Stellen Schnurren und Pfeifen, rechts oben laute unbestimmte Respiration, Exspiration nicht hörbar. Am ersten Tage glaubte ich hier eine geringe Dämpfung zu finden, die ich aber später nicht wieder entdecken konnte. Sonst war mit Ausnahme einer geringen, auch palpablen Schwellung der Milz nichts Anormales aufzufinden. In der Nacht vom 7. zum 8. hatte Adolph wieder Frost. Er klagte über Kälte, liess sich wärmer zudecken und kam dann in Schweiss. Am Morgen des 8. October fand ich 112 P. und 32 Respirationen in der Minute. Wegen der Abmagerung, der unregelmässigen Fröste und der Erscheinungen an den Lungen fasste ich Verdacht auf Tuberculose, ophthalmoscopirte und fand neben Retinalhyperämie am rechten Auge dicht neben der Papille nach oben und aussen im umgekehrten Bilde einen weissen rundlichen Fleck von ca. ½ Papillen-Durchmesser, der mit verwaschenem Rande in die Umgebung überging. Bei wiederholter Untersuchung in den nächsten Tagen bemerkte ich rechts noch einen solchen aber viel kleineren Fleck und auch links nach aussen und unten einen ähnlichen. Alle drei zeigten

vollkommen den Character der Aderhauttuberkeln und wurden als solche auch von Herrn Dr. Leber recognoscirt, der am 23. October die Güte hatte, die Augen des Kleinen zu untersuchen. In dieser Zeit war in dem Befinden des Kleinen keine wesentliche Veränderung vorgegangen, und wir waren so in der Lage, aus dem Augenbefunde eine sichere Diagnose zu stellen, die ohne diesen in der Luft geschwebt hätte. Auch in den nächsten Tagen änderte sich das Befinden wenig, der Puls schwankte zwischen 98 und 112, die Respiration zwischen 29 und 32 und die Temperatur zwischen 38 und 38,5, ohne dass sich für diese Schwankungen irgend welche Regel entdecken liess. Der Brusctatarrh bestand weiter und von Zeit zu Zeit traten Fröste auf. Im ophthalmoscopischen Bilde zeigten die Flecken eine langsame aber deutliche Zunahme des Umfangs und an dem der Papille benachbarten bemerkten wir einen centralen noch weisseren und glänzenderen Heerd schon am 28. October, während die übrigen diese Erscheinung erst in der Folge darboten. Dabei begannen die Kräfte des Kleinen zu schwinden, während die Abmagerung zunahm. Er legte sich des Tages mehrere Male längere Zeit nieder, ohne dazu aufgefordert zu sein und ohne dass gerade ein Frost-Anfall vorhanden war. Die Therapie beschränkte sich neben der Regelung der Diät, auf Darreichung eines Decoctum Chinae mit Acid. phosphor. Ueber die Augen klagte Adolph in dieser ganzen Zeit keineswegs, las, schrieb und sah wie sonst, hatte weder Flimmern vor den Augen, noch Lichtscheu. Auch gab er an, dass ihm das ophthalmoscopiren keine Unbequemlichkeiten bereite.

Am 6. November änderte sich jedoch die Scene beträchtlich. Der Kleine, der wie sonst aufgestanden war, klagte plötzlich über Doppelsehen und fiel darauf, anscheinend völlig besinnungslos, nach rechts um. Die Mutter gab an, der Mund sei dabei ganz nach links und oben verzogen gewesen. Als ich ihn an diesem Tage Abends sah, war er schwer zu ermuntern; die Pupille rechts war weit und träge, das rechte Auge stand tiefer, wie das linke, und es war Strabismus convergens vorhanden. Der Puls retardirt (gegen 80), die Respiration 30, Temperatur 37,5. Ich verordnete Fomenta frigida und Abführmittel. Am andern Tage war die Besinnung besser, aber immer noch getrübt; viel Schlaf, im Wachen Gähnen und Recken. Adolph klagte über Ameisenkriechen im rechten Arme. Da-

bei war kein Erbrechen vorhanden. Der Husten hatte einen exquisit bellenden Ton.

Am 9. November hatte Dr. Leber nochmals die Güte, den Kleinen zu untersuchen. Die inzwischen schon in der Besserung begriffene Schiefstellung der Augen wurde von ihm als eine Parese des Abducens und Rectus superior rechter Seits gedeutet. Am ophthalmoscopischen Befund zeigte sich Wachsen der beobachteten Tuberkeln. Dabei rechts unter dem erst gesehenen dicht neben einem grösseren Retinalgefäss eine weisse Verfärbung und links noch ein ganz kleiner Fleck. Unter Darreichung von Syrupus Ferri jodati schwanden die Erscheinungen, die am 6. November aufgetreten waren, ungewöhnlich rasch. Am längsten hielt sich noch das Gefühl von Ameisenkriechen im rechten Arm und der bellende Ton des Hustens. Die wegen letzteren Symptoms vorgenommene laryngoscopische Untersuchung gelang mir nicht. Ich bekam nur die stark nach hinten liegende Epiglottis zu Gesicht, die geröthet und leicht geschwollen erschien. Der Puls wurde wieder lebhafter, die Respiration hielt sich auf 30—32, die Temperatur stieg wieder über 38°. Auch die Besinnung kehrte vollkommen wieder, nur konnte Adolph nicht mehr rechnen, was er früher gut gekonnt hatte. Auch die leichtesten Exempel, z. B. 2 + 2, wusste er zuweilen nicht mehr zu lösen, wenn er auch dazwischen andere wieder richtig errieth. Seine Kraft erlangte jedoch nicht wieder den, wenn auch geringen, Grad, den sie vor dem 6. November gehabt hatte, doch besserte sie sich auch wieder so weit, dass ich den Kleinen am 13. November per Droschke in die v. Gräfe'sche Klinik schicken konnte, woselbst ihn auch Herr v. Gräfe untersuchte und unsere Diagnose bestätigte. Es zeigten sich bei dieser Untersuchung ausser oben erwähnter Verfärbung drei Tuberkeln. In den nächsten Tagen klagte A. über Schmerzen beim Athmen und fand ich rechts hinten Reibungsgeräusche.

Am 19. November, sechs Wochen nachdem die Diagnose: allgemeine Tuberculose feststand, traten die ersten deutlichen Symptome von Meningitis tuberculosa auf. Der kleine Patient fing über äusserst heftige Kopfschmerzen zu klagen an, derentwegen er im Wachen laut jammerte, ohne dass trotz der Miene des Weinens je eine Thräne über seine Wange lief, glücklicher Weise trat gleichzeitig wiederum eine vermehrte Somnolenz ein. Der Puls sank auf gegen 100 Schläge und wurde unregelmässig. Die Temperatur war 39,5, so hoch, wie sie vor-

her nie gewesen war. Sie hielt sich auch bis zum 23. November auf dieser Höhe, (39,2—39,5), dann sank sie wieder auf 38—38,5 zurück. Gleichzeitig beschränkte die zunehmende Somnolenz die erschütternden Klagen des kleinen Patienten über trotz dargereichtem Opium ununterbrochenen, äusserst heftigen Kopfschmerz auf die wenigen Augenblicke, in denen seine Besinnung noch vorhanden war. Seit dem Eintritte des Kopfschmerzes zeigte Adolph eine heftige Lichtscheu und konnte gar nichts Helles vertragen. Die Schwäche nahm überhand, der Leib wurde eingesunken, die Hände ad Genitalia gehalten. Am 24. zeigte sich zuerst Erbrechen, was sich in den nächsten Tagen häufiger wiederholte. Einmal kam Kothbrechen vor. Der Stuhlgang war nur künstlich zu erzeugen. Der Leib wurde kahnförmig, die Därme fühlten sich hart an, die Leber stand in der Höhe des Rippenrandes, während ihre relative Dämpfung in linea mamm. bis unter die 4te, ihre absolute bis unter die 6te Rippe reichte, die Haut schilferte kleienförmig ab. Der Puls sank bis auf 66, die Respiration bis auf 24. Beide waren unregelmässig. Ueber den Lungen Schnurren und Pfeifen und rechts Reiben, sowie spärliches Rasseln. Am 3. December war wieder vollkommene Somnolenz vorhanden, der Puls wurde schneller und am 4. December erfolgte unter tonischen Krämpfen Abends der Tod. Die in letzterer Zeit nur äusserst kurze Zeit und selten mögliche ophthalmoscopische Untersuchung hatte neben dem Wachsen der Tuberkeln keine Veränderung ergeben. Der zuerst beobachtete Tuberkel zeigte schliesslich die Grösse eines halben Papillen-Durchmessers.

Die Section, der auch Herr Leber beiwohnte, wurde am 6. Dezember angestellt. Nach Entfernung der blutreichen Dura zeigten sich die Gyri stark abgeplattet In der trüben Pia sowohl an der Convexität, wie an der Basis und in der Fossa Sylvii zahlreiche Gruppen von mehr oder weniger dichten Tuberkeln, die theilweise in ein sulziges, theilweise in ein eitrig-fibrinöses Exsudat eingebettet waren. Die Ventrikel waren beträchtlich erweitert und enthielten ein gross-flockiges Exsudat. Die Hirnsubstanz war blutleer und weich. Im Kleinhirn fanden sich 10—12 linsen- bis erbsengrosse, gelbe, harte, solitäre Tuberkeln. Milz, Leber, Peritonäum, Schilddrüse, beide Lungen und Pleura waren von einer äusserst dichten Miliareruption befallen. Die Knötchen waren in allen diesen Organen bis Stecknadelknopf gross, theilweise gelb und opak, theilweise grau und

halbdurchsichtig. Ausserdem fanden sich in der Schleimhaut des Kehlkopfes und in der laryngealen Fläche der gerötheten Epiglottis spärlichere Knötchen vor. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren geschwollen und mit Knötchen durchsetzt, aber nicht käsig. Ueberrascht war ich von der ungemein dichten Tuberculose der Lungen, von denen namentlich die rechte mit wenig derben pleuritischen Schwarten angelöthet war. In ihrem überall lufthaltigen, pigmentarmen Gewebe zeigte sich stellenweise so dichte Miliareruption, dass es den Anschein gewann, als seien die Tuberkel das eigentliche Gewebe und die rothe Lungensubstanz fremde Einlagerung dazwischen. Namentlich trat dieses Verhältniss am unteren Theil des Oberlappens der rechten Lunge frappant hervor. An der rechten Lungenspitze zeigte sich eine kleine narbige Einziehung.

Es wurde nur die hintere Hälfte des rechten Auges herausgenommen. Es zeigten sich die im Leben beobachteten Tuberkeln in der Aderhaut. Die unbestimmte weisse Verfärbung entsprach auch einem Tuberkel. Nach Abstreifung des Epithels zeigten sich ausser den 5 noch 7 Knötchen, so dass sich im Ganzen 12 vorfanden.

Werfen wir nach diesem einen kurzen Rückblick auf diese Fälle, so gehört der erste zu den nicht gerade häufigen, in denen allgemeine Miliartuberculose bei einem Kinde ohne Betheiligung der Meningen verläuft. Der zweite zeichnet sich durch seinen langsamen Verlauf aus.

In beiden Fällen konnte die Diagnose anfänglich nur mit Hülfe des Augenspiegels sichergestellt werden.

Rücksichtlich der Erscheinung der Tuberkeln im ophthalmoskopischen Bilde stimmen die neuen Beobachtungen mit den älteren überein. Die Tuberkeln sassen in der Nähe der Papille, zeigten rundliche Form, verwaschenen Rand und ziemlich schnelles Wachsthum. Die Erscheinung des centralen glänzenderen Fleckes trat im zweiten Falle besonders hervor.

Wenn in dieser Hinsicht also die früheren Beobachtungen nur bestätigt wurden, so werden unsere Anschauungen nach zwei Richtungen durch diese neuen Fälle wesentlich erweitert. Beide Kinder waren zur Zeit des Auffindens der Aderhauttuberkeln bei vollkommener Besinnung und zeigten trotz des Bestehens derselben durchaus keine subjectiven Augenerscheinungen. Sie konnten vollkommen deutlich und ungehindert sehen, zeigten überhaupt

keinerlei Beschwerden, die auf die tiefe Erkrankung der Aderhaut hindeuteten.

Die in den späteren Stadien des zweiten Falles eintretende Lichtscheu scheint mir mehr auf Rechnung des beginnenden Hirndruckes, wie auf die der Aderhauttuberculose zu stellen zu sein. Wenigstens fiel ihr Auftreten mit dem Beginn des heftigen Kopfschmerzes überein, dem ersten Zeichen des endlich den Tod herbeiführenden Hirndruckes.

Das Fehlen der subjectiven Augenerscheinungen macht es erklärlich, warum die Chorioidealtuberculose erst an der Leiche entdeckt werden musste. Für die Praxis ergiebt sich daraus die Lehre, dass man in entsprechenden Fällen mit der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht warten darf, bis von Seiten der Augen dazu auffordernde Erscheinungen auftreten, sondern dass dieselbe überall da anzustellen ist, wo ein Verdacht auf Miliartuberculose entsteht.

Das zweite nun, was aus diesen Fällen sich ergiebt, ist das frühe Auftreten der Aderhauttuberculose. Namentlich der zweite Fall ist in dieser Hinsicht beweisend. Ich habe ihn so ausführlich mitgetheilt, um es möglichst genau dem Verlaufe entsprechend zu veranschaulichen, wie sehr die Aderhauttuberkel zu den sogenannten Prodromalerscheinungen gehörten. Mit diesem Ergebniss ist aber der letzte Zweifel gefallen, der bisher in Bezug auf die grosse semiotische Wichtigkeit der Aderhauttuberculose bestand, und hoffe ich, dass meine Mittheilungen dazu beitragen möchten, die Beobachtungen derselben in der Folge häufiger zu machen.

XXI.

Zur Erkennung der Simulation einseitiger Taubheit.

Von

Dr. **August Lucae.**

Sitzung vom 16. Dezember 1868.

Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich mit einer Frage, welche, obwohl in militairärztlicher, ganz besonders jedoch in gerichtlicher Beziehung von bedeutender Wichtigkeit, bisher kaum eine wissenschaftliche Bearbeitung, geschweige denn eine endgültige Lösung gefunden hat.

Schon bei Prüfung der Simulation doppelseitiger Taubheit zeigen sich die bisher üblichen Methoden, welche sämmtlich auf Irreführung, respective Ueberführung des Simulanten hinauslaufen, oft genug unzuverlässig: Noch häufiger ist dies der Fall gegenüber der weit schwierigeren Frage der Simulation einseitiger Taubheit.

Bei doppelseitiger Taubheit haben wir es ausserdem mit in die Augen springenden objectiven Merkmalen zu thun, welche das von derselben befallene Individuum schon äusserlich deutlich genug zeichnen und längere Zeit hindurch schwerlich nachzuahmen sind. Ich erinnere zunächst an den bekannten, lauernden, ängstlichen Ausdruck, der sich allmälig den Gesichtszügen fest aufprägt, ferner vor Allem an die monotone, gedehnte und ohne jede Modulation dahinfliessende eigene Sprache des vollständig Tauben.

Die einseitige Taubheit entbehrt solcher positiven Zeichen und verräth sich höchstens durch das constante Hinneigen des gesunden Ohres zur Schallquelle, respectiv zum Sprechenden — ein Symptom, welches jedoch häufig in den Hintergrund tritt, da das andere Ohr, wenn völlig intact, allmälig das verloren gegangene zu ersetzen vermag.

Um so dringender ist hier das Bedürfniss nach einer objectiveren Methode, derjenigen etwa ähnlich, welche die Augen-

heilkunde, zur Constatirung einseitiger Blindheit, seit v. Graefe im Prisma besitzt.

Unter den verschiedenartigen, zu dem besagten Zwecke erdachten Kunstgriffen habe ich, soweit mir dieselben durch die Literatur und Tradition bekannt geworden sind, keinen gefunden, welcher eine eingehende Besprechung an diesem Orte verlangen dürfte. Indess verdanke ich neuerdings der persönlichen Mittheilung des Herrn Stabsarztes Dr. Teuber die Kenntniss eines Verfahrens, welches, von demselben seit einer Reihe von Jahren mit Erfolg benutzt, von allen der mir bekannt gewordenen Methoden noch die sicherste zu sein scheint.

Herr Dr. Teuber hat die Güte gehabt, mir die Veröffentlichung seines Verfahrens an dieser Stelle zu gestatten:

Man denke sich die zwischen zwei Zimmern befindliche Wand von zwei nahe an einander liegenden Löchern durchbohrt, durch welche zwei Metallröhren durchgeführt sind. In dem einen Zimmer befindet sich der untersuchende Arzt, in dem andern der vermeintliche Simulant nebst zwei Zeugen. In diesem Zimmer gehen von den Enden der Blechröhren zwei Gummischläuche zu den Ohren des zu Untersuchenden; so zwar, dass ein in die rechte oder linke Blechröhre von dem Arzte gesprochenes Wort nur in das rechte, resp. linke Ohr des Untersuchten dringen kann. Ausserdem gehen von beiden Gummischläuchen Seitenröhren ab, welche von dem links oder rechts aufgestellten Zeugen in die Ohren genommen werden, so dass jedes Wort, welches von dem Arzte in die linke oder rechte Röhre hineingesprochen und notirt wird, ausser von der Versuchsperson, von den betreffenden Zeugen gleichzeitig wahrgenommen werden kann. Die Beobachtung an Normalhörenden hat Herrn Dr. Teuber gelehrt, dass, wenn abwechselnd in die eine oder andere Röhre verchiedene Worte schnell auf einander und längere Zeit hindurch hineingesprochen werden, die Versuchsperson häufig nur im Anfange der Untersuchung anzugeben im Stande ist, in welches Ohr der Untersucher hineinspricht. Handelt es sich nun um einen wirklichen Simulanten, so befindet sich dieser in demselben Falle und wird, durch die fortgesetzte Untersuchung ermüdet, sich nicht selten durch eine verkehrte Angabe verrathen, d. h. Worte wiedergeben, welche in das angeblich taube Ohr hineingesprochen worden sind.

Meine Erfahrungen über diese Methode sind noch zu jung, um ein endgültiges Urtheil üder dieselbe zu fällen, und beziehen

sich lediglich auf die Wiederholung der Versuche an einer Reihe von Normalhörenden, welche ganz in der von Dr. Teuber angegebenen Weise den Hörprüfungen unterworfen wurden. Es ergab sich bei diesen, bei jeder Versuchs-Person etwa eine Viertelstunde dauernden Versuchen, dass sowohl gebildete wie ungebildete Individuen mit grosser Genauigkeit mir angeben konnten, in welches Ohr von mir hineingesprochen wurde. Dasselbe war der Fall, wenn zur Untersuchung starke Stimmgabeln benutzt wurden, welche ein noch schnelleres Uebergehen von einem zum anderen Ohre ermöglichen. Bei Anwendung derselben hat man ausserdem den Vortheil, den Ton auch plötzlich gleichzeitig beiden Ohren zuzuführen, was einfach dadurch geschieht, dass man die Stimmgabel der Länge nach vor beiden Rohr-Oeffnungen schwingen lässt.

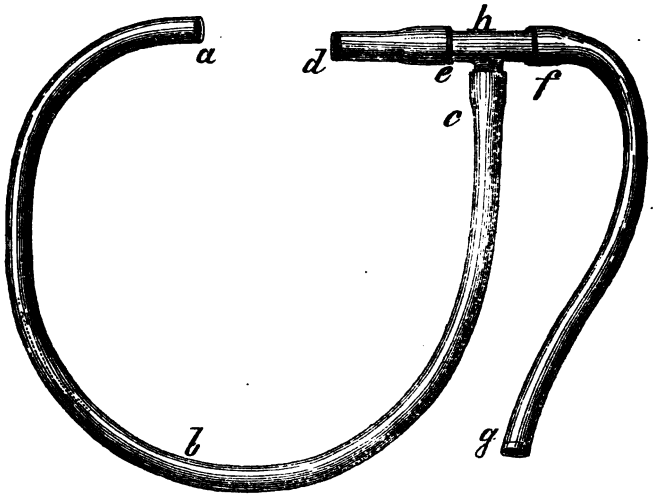
In letzterem Fall verlegt die Versuchsperson die Schallwahrnehmung in der Regel in den „ganzen Kopf," was auch von Seiten der von mir untersuchten Individuen mit grosser Präcision geschah.

Ohne demnach die Brauchbarkeit dieses Verfahrens für die militairärztliche Praxis ganz ableugnen zu wollen, so kann dasselbe doch immerhin auf Untrüglichkeit keinen Anspruch machen, und hat Herr Dr. Teuber selbst mir gegenüber den Verdacht ausgesprochen, dass bei Anwendung seiner Methode hin und wieder ein schlauer Simulant durchgeschlüpft sein möchte. Hierin liegt aber andererseits die nicht zu unterschätzende humane Seite dieser Untersuchung, da einem wirklich einseitigen tauben Individuum niemals ein Unrecht geschehen kann. —

Mein hiermit in Vorschlag gebrachtes Verfahren verfolgt einen bisher nicht betretenen Weg. Es gründet sich nämlich auf die Thatsache, dass das menschliche Ohr einen grossen Theil der zu ihm gelangenden Schallwellen reflectirt, wie sich mit Hülfe des von mir angegebenen Interferenz-Otoscop objectiv zeigen lässt.*) Letzteres besteht im Wesentlichen in der physiologischen Anwendung des von Georg Quinke angegebenen Interferenz-Apparates, einer dreischenklichen Gummiröhre,

*) „Ueber eine neue Methode zur Untersuchung des Gehörorganes zu physiologischen und diagnostischen Zwecken, mit Hülfe der Interferenz-Otoscopie. Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. III. S. 186."

deren drei Schenkel, wie in folgender Figur, durch ein metallenes oder gläsernes T-Röhrchen unter sich vereinigt sind.



Bringt man den Apparat bei d mit dem Ohre in luftdichte Verbindung und lässt bei a den Ton einer Stimmgabel eintreten, so gelangen die Schwingungen derselben durch die Röhre a b c nach h, wo sie sich theilen und sowohl durch die Röhre e d in das Ohr des Untersuchenden, als durch die Röhre f g nach aussen treten. Ist bei g ein fester luftdichter Verschluss vorhanden, so werden die hier anlangenden Schallwellen reflectirt, gehen zurück nach h und müssen mit den directen, durch die Röhre a b c an diesem Punkte inzwischen angelangten Schallwellen interferiren. Je nach der Länge des „Interferenzschenkels" f g muss demnach der bei a eintretende Ton mehr oder weniger modificirt durch e d in das Ohr gelangen.

Ist z. B. die Länge von h f g = der Viertelwellenlänge des bei a eintretenden Tones, so beobachtet man eine bedeutende Dämpfung des Tones, sobald man die Oeffnung bei g luftdicht mit dem Finger abschliesst.

Dies ist demnach der Fall, wenn man sich des Tones c^1 von 264 Schwingungen in der Secunde als Schallquelle und eines Interferenzschenkels von 12 Pariser Zoll Länge bedient, da die ganze Wellenlänge von c^1 48 Par. Zoll beträgt. — Diese Dämpfung kommt dadurch zu Stande, dass die an dem verschlossenen Ende g reflectirten Schwingungen durch ihren Hin-

und Hergang in der Röhre f g gegen die direct auf dem Wege a b c e d zum Ohre gelangenden Schallwellen um eine halbe Wellenlänge verzögert sind und sich in dem Punkte h in entgegengesetzter Phase befinden.

Dieselbe Erscheinung beobachtet man bei Benutzung des Tones c^1, sobald man einen Interferenzschenkel von 11 Par. Zoll Länge wählt, und denselben bei g mit dem im Mittel 1 Par. Zoll langen äusseren Gehörgange eines normalhörenden Individuums in luftdichte Verbindung bringt. In diesem Falle nämlich beträgt die Gesammtlänge der Interferenzschenkel wiederum 12 Par. Zoll, und werden die in letzterem eintretenden Schallwellen jetzt von dem Trommelfelle zum grossen Theile reflectirt. Diese Reflexion, resp. diese Dämpfung des Tones nimmt zu, sobald durch fremde Körper, sowie Verdickung oder durch abnorme Spannung des Trommelfelles, resp. durch abnorme Belastung der Gehörknöchelchen die Schallaufnahme des Ohres herabgesetzt ist; die Reflexion kann ferner vermehrt werden durch Trommelfelldefecte, in welchem Falle die Labyrinthwand der Trommelhöhle einen grossen Theil der in das Ohr eintretenden Schallwellen zurückwirft. Mag demnach das mit dem Interferenzschenkel in Verbindung gebrachte Ohr in seinen, der Untersuchung zugänglichen Theilen normal oder erkrankt sein: In allen Fällen wird der Untersucher eine Dämpfung des Tones wahrnehmen.

Die entgegengesetzte Erscheinung, nämlich eine Verstärkung des Tones, kann aber mit Hülfe desselben Apparates hervorgebracht werden, sobald man die Länge des „Interferenzschenkels“ passend modificirt.

Nach Georg Quincke geschieht dies einmal, wenn letztere die halbe Wellenlänge des betreffenden Tones, bei Anwendung von c^1 demnach 24 Par. Zoll beträgt. In diesem Falle nämlich sind die durch den „Interferenzschenkel“ abgezweigten und an dem verschlossenen Ende desselben reflectirten, gegen die direct ins Ohr gelangenden Schallwellen um eine ganze Wellenlänge zurück.

Eine noch auffallende Verstärkung tiefer und mittelhoher Töne kann man jedoch durch einen ganz kurzen „Interferenzschenkel“ hervorbringen. Es sei jetzt a b c das bei a mit dem Ohre in Verbindung gebrachte Auskultationsrohr, f g das wieder den Ton c^1 zuführende Rohr und d e der Interferenzschenkel von etwa 1 Zoll Länge, so tritt bei Abschluss der Oeffnung

d eine sehr deutliche Tonverstärkung ein. Es erklärt sich dieselbe dadurch, dass die reflectirten Schallwellen gegen die directen nur um 2 Zoll, d. h. um den vierundzwanzigsten Theil der ganzen Wellenlänge von c^1 verzögert sind. Beide Wellenzüge fallen daher mehr zusammen und müssen sich gegenseitig verstärken, wie sich auch auf graphischem Wege durch Construction und Addition der betreffenden Curven leicht zeigen lässt.

Hieraus, so wie aus dem oben über die Reflexionsfähigkeit des menschlichen Ohres Gesagten erklärt es sich, dass der bei a Auskultirende ebenfalls eine bedeutende Tonverstärkung beobachtet, sobald er d mit dem Gehörgang eines beliebigen andern Individuums in luftdichte Verbindung bringt.*) — Ganz andere Verhältnisse traten nun ein, wenn der Untersucher und Untersuchte in einer Person vereinigt sind. Bewaffnet nämlich ein Normalhörender, dessen Ohren gleich gut, oder wenigstens nicht erheblich verschieden funktioniren, sein eines, z. B. rechtes Ohr bei a mit der Röhre a b c, für welche ich zum vorliegenden, practischen Zwecke aus unten auseinander zu setzenden Gründen die Länge von etwa 15 Par. Zoll für die geeignetste halte, so nimmt er in dem Augenblicke, wo er d mit seinem linken Ohre in luftdichte Verbindung bringt, ebenfalls eine Tonverstärkung wahr, welche jedoch nicht vorwiegend in dem rechten Ohre, sondern von beiden Ohren gemeinsam, gewissermaassen im „ganzen Kopfe“ empfunden wird. Diese auf den ersten Blick vielleicht auffallende Erscheinung erklärt sich daraus, dass das linke, mit dem kurzen Schenkel verbundene Ohr, wohl einen Theil der Schallwellen reflectirt, und daher tonverstärkend für das rechte Ohr wirkt, gleichzeitig jedoch einen anderen Theil der Schallwellen selbst aufnimmt, dessen Perception durch die innere Resonanz (der Corti'schen Fasern nach Helmholtz) in solchem Grade erhöht erscheint, dass jene auf dem rechten Ohre hervorgerufene Tonverstärkung nicht in den Vordergrund zu treten vermag.

Es ist hierbei gleich daran zu erinnern, dass auch das rechte mit dem langen Schenkel a b c verbundene Ohr einen Theil der Schallwellen reflectirt und somit bei einer gewissen

*) Die hierdurch entstehende Verlängerung des „Interferenzschenkels ist von untergeordneter Bedeutung und thut dem Zustandekommen der Tonverstärkung keinen Eintrag.

Länge dieses Schenkels auch seinerseits auf die Tonwahrnehmung im linken Ohre einen Einfluss ausüben muss Ist demnach c^1 der benutzte Ton und a b h 24 Par. Zoll lang, so wird nach dem oben Gesagten das mit diesem längeren Schenkel bewaffnete rechte Ohr ebenfalls tonverstärkend auf das linke wirken, wiewohl in geringerem Grade, als das mit dem kurzen Schenkel verbundene linke Ohr. Es kann daher in diesem Falle um so weniger auffallen, das die Tonverstärkung sich auf beide Ohren gleichmässig vertheilt. Dasselbe findet jedoch eigenthümlicher Weise auch dann statt, wenn die Röhre a b h sich gewissermaasen neutral verhält und z. B. 15 Par. Zoll lang ist.

Diese Wechselbeziehung beider Ohren während der Selbstbeobachtung tritt noch eclatanter hervor, wenn man den zuerst beschriebenen physiologischen Interferenz-Versuch, in welchem der „Interferenzschenkel" 12 Par. Zoll lang ist, nun ebenfalls und zwar folgendermaasen an sich selbst anstellt: f g sei (wieder für c^1) das tonzuleitende Rohr, und jeder der beiden andern Schenkel 11 Par. Zoll lang, so dass die letzteren, wenn mit den Gehörgängen in Verbindung gebracht, eine Combination von zwei 12 Par. Zoll langen „Interferenzschenkeln" vorstellen. Man verbinde zunächst nur den einen „Interferenzschenkel" mit einem Ohr; drückt man darauf das Ende des anderen mit dem Finger zu, so beobachtet man die oben beschriebene auffallende Dämpfung des Tones. Bewirkt man jedoch den Abschluss des anderen Schenkels dadurch, dass man diesen in das andere Ohr einfügt, so vernimmt man jetzt den Ton auf beiden Ohren, unter gleichzeitiger, jedoch kaum zu merkenden Abnahme seiner Intensität. —

Die Erklärung ist ähnlich der im vorigen Falle. In dem Augenblicke, in welchem auch das andere Ohr mit dem entsprechenden Schenkel in Verbindung gebracht wird, wirken beide Ohren aufeinander bedämpfend; diese Dämpfung wird jedoch dadurch compensirt, dass gleichzeitig die volle Kraft des Tones nun beiden Ohren zuströmt.

Dieser Unterschied in den Resultaten der Selbstbeobachtung und der Beobachtung von Andern ist es nun, auf welchen mein Verfahren zur Constatirung der einseitigen Taubheit beruht.

Ich ging nämlich von der Idee aus, dass ein der Selbstbeobachtung unterworfenes einseitig taubes Individuum, sobald es den 1 Zoll, resp. 11 Zoll langen Interferenzschenkel mit dem tauben Ohre verbindet, sich in gleicher Lage befindet,

wie Jemand, der an Anderen die beschriebenen Versuche anstellt, da das taube Ohr sich nur noch reflectirend aber nicht mehr percipirend verhält. Diese Voraussetzung fand ich zunächst an zahlreichen, einseitig tauben, resp. erheblich schwerhörigen Individuen, welche mit den verschiedensten Ohrenkrankheiten behaftet waren, vollkommen bestätigt. Einer der ersten von mir beobachteten Fälle war ein gerichtlicher Fall, in welchem ich wesentlich dem neuen Verfahren die Constatirung einseitiger Taubheit verdanke.

Der Schlosser Friedrich Wöniger, 30 Jahre alt, aus Görlitz, giebt an, in Folge einer vor etwa 3 Wochen erlittenen Kopfverletzung auf dem linken Ohre vollständig taub geworden zu sein. Seiner Aussage nach kam es in einem Wirthshause zur Schlägerei, im Verlaufe derselben wurde er von mehreren Männern hingeworfen und darauf eine steinerne Treppe hinunter gestürzt. An den Folgen dieser schweren Verletzung, von welcher sich an verschiedenen Stellen des Kopfes noch Spuren zeigen, wurde er von Herrn Dr. Böttcher in Görlitz behandelt, und soll letzterer Blutstücke aus dem linken Ohre befördert haben. Mit dem Eintritt der Heilung, und als der ganze Kopf zu schmerzen und zu summen aufhörte, bemerkte Patient, dass das linke Ohr vollständig taub sei, und kam es ihm vor, als ob Wespen darin summten.

Ausser dieser bis jetzt (10. November 1868) anhaltenden subjectiven Gehörsempfindung klagt Pat. über Schwindelerscheinungen, welche namentlich auf der Strasse auftreten und seiner Angabe nach durch verkehrte Auffassung der Schallrichtung bedingt sind.

Die Untersuchung der Gehörorgane ergiebt rechts vollständig normales Verhalten; der Befund der linken Seite ist folgender: die Ohrmuschel dicker und röther als rechts. Im Gehörgang nichts Auffallendes, mit Ausnahme einer an der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges haftenden röthlichbraunen Masse, welche mit einer Pincette entfernt und mikroskopisch untersucht, sich aus Epidermisschollen mit in der Farbe und Gestalt veränderten Blutkörperchen zusammengesetzt zeigt.

Das in seiner Continuität nicht gestörte Trommelfell zeigt eine leichte, verwaschene Röthe und in seiner hinteren Hälfte ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen. Lässt man den Kranken mittelst des Valsalva'schen Versuches das Trommelfell

nach aussen aufblasen, so nimmt der Blutreichthum der Membran, wie es im Normalen der Fall, bedeutend zu; mit Ausnahme einer in der hinteren Hälfte gelegenen Stelle von 8-förmiger unregelmässiger Gestalt und der Grösse zweier Linsen. Hier bleibt der Membran blass, wie zuvor, und macht diese Stelle demnach den Eindruck einer Narbe. Bei dem Aufblasen des Trommelfelles bemerkt man ferner, dass die Beweglichkeit desselben bedeutend gehemmt ist, namentlich am Hammergriff, welcher in seinem oberen Theile eine eigenthümlich klobige Beschaffenheit zeigt. Vom Umbo aus geht ein straffes, strangförmiges und mit dem Pinsel nicht zu entfernendes Gewebe an die vordere Peripherie. Die vordere Hälfte der letzteren erscheint abnorm eingesunken, ist daher überhaupt schwer zu übersehen und nimmt an der schwachen Aussenbewegung der Membran während des Valsalva'schen Versuches keinen Antheil.

Die Auskultation des linken Mittelohres mittelst Catheter und Luftdouche zeigt das Letztere für den Luftstrom durchgängig; doch ist das „Anschlagegeräusch" auf dem rechten Ohre kräftiger.

Die Hörprüfung weist eine hochgradige Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre nach.

Pat. hört leise vorgesprochene Zahlen links gar nicht, die laute Stimme nur in etwa 4 Fuss Entfernung, tiefere, so wie höhere Töne, selbst durch kugelförmige Resonatoren verstärkt, linkerseits nur äusserst schwach, und die entsprechenden, auf den Scheitel gesetzten Stimmgabeln immer nur auf dem rechten Ohre.

Die Untersuchung mit dem Interferenz-Otoscop ergiebt eine bedeutend stärkere Reflexion, demnach eine entsprechende Verminderung der linksseitigen Schallaufnahme.

Wiewohl nach diesen Ergebnissen der Untersuchung es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass es sich in dem vorliegenden Falle um die Residuen einer ausgedehnten Verletzung des Trommelfelles handelte, bei dessen Vernarbung es zu einer theilweisen Verlöthung mit den Trommelhöhlen-Gebilden kam, so blieb es, wie in allen übrigen gleichen Fällen, immerhin äusserst schwierig, in einem Atteste den Nachweis zu führen, ob die erlittene Verletzung denn wirklich einen so hohen Grad von Schwerhörigkeit, resp. Taubheit zur Folge hatte. Denn bekanntlich können selbst erhebliche Zerreissungen des Trom-

melfelles unter vollständiger Herstellung des Gehörs zur Heilung gelangen, während in anderen Fällen die Membran zwar verheilt, dagegen keine Wiederherstellung der Hörfähigkeit eintritt, in welchen Fällen eine tiefere Läsion im mittleren, resp. inneren Ohre angenommen werden muss.

Es blieb hiernach eine offene Frage, ob in diesem Falle in der That eine so erhebliche Schwerhörigkeit vorlag, als der Kranke angab. Um so grösser war meine Befriedigung, als ich mich mit Hülfe der neuen Methode von seinen wahrheitsgetreuen Aussagen überzeugen konnte.

Ich bediente mich zunächst des in der Figur wiedergegebenen Apparates der Art, dass ich den langen Schenkel a b c bei a mit dem gut hörenden rechten Ohre des Pat. in Verbindung brachte, während der durch eine Resonanzröhre verstärkte Ton c^1 einer Stimmgabel durch die Röhre f g zugeleitet wurde; sobald ich den kurzen Schenkel bei d mit dem tauben anderen Ohre in Verbindung brachte, äusserte der Kranke seine Verwunderung darüber, dass er in demselben Augenblicke eine bedeutende Verstärkung auf dem gesunden, rechten Ohre wahrnahm, entfernte ich den kurzen Schenkel aus dem tauben Ohre, so nahm der Pat. im Gegentheil eine Dämpfung des Tones wahr. Das Umgekehrte war der Fall, sobald ich den 1 Zoll langen Schenkel mit einem 11 Zoll langen vertauschte und diesen wiederum mit dem tauben Ohre verband, sofort gab der Kranke an, eine Tondämpfung auf dem rechten Ohre wahrzunehmen, während bei dem Herausnehmen des Interferenzschenkels aus dem linken Ohre wiederum eine Verstärkung rechterseits eintrat.

Da meine Erfahrungen über die Brauchbarkeit meiner Methode damals noch gering waren, nahm ich Anstand, das Resultat derselben meinem auf Wunsch des Kranken ausgestellten Zeugnisse hinzuzufügen. Da ich mein Verfahren indessen seitdem an einer grossen Zahl von einseitig Schwerhörigen als zuverlässig erprobt habe, so kann ich nicht umhin, dies auch für den vorliegenden Fall hiermit nachträglich zu constatiren.

Hierzu füge ich einen zweiten in militairärzlicher Beziehung wichtigen Fall:

Der Landwirth Johann Hortmann, 21 Jahre alt, aus Huisberden, z. Z. Freiwilliger beim Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment, stellte sich mir zum ersten Male am 15.

October 1868 vor. Er giebt an, nach einem am 29. Februar 1868 erlittenen Sturze mit dem Pferde neun Tage in Bewusstlosigkeit zugebracht und darauf auf dem linken Ohre taub geworden zu sein. Ein Bluterguss soll aus dem Ohre nicht stattgefunden haben. Die objective Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres ergiebt rechts wie links vollständig normales Verhalten, bei der Funktionsprüfung zeigt sich das rechte Ohr normal hörend, das linke vernimmt bei sorgfältigem Verschluss des rechten Ohres nur laut gesprochene Worte in unmittelbarer Nähe der Ohrmuschel. Die stark angeschlagene und vor das linke Ohr gehaltene c^1-Gabel hört Pat. auf dieser Seite gar nicht, durch den entsprechenden Resonator verstärkt, nur äusserst schwach. Die Untersuchung mit dem Interferenz-Otoscop zeigt eine grössere Reflexion, demnach eine geringere Schallaufnahme auf dem rechten Ohre. Die Schwingungen der auf den Scheitel gesetzten c^1-Gabel vernimmt Pat. nur auf dem rechten Ohre; wird die Gabel jedoch an die Schneidezähne angedrückt, „im ganzen Kopfe."

Der Kranke war lediglich zum Zwecke eines ohrenärztlichen Attestes zu mir gekommen und klagte mir, dass er beim Exerciren und bei anderen dienstlichen Angelegenheiten das Commando und die Befehle seiner Vorgesetzten gut aufzufassen behindert wäre. Bei dem Mangel jedes objectiven pathologischen Befundes bedeutete ich ihm, dass ein ohrenärztliches Zeugniss voraussichtlich ihm von keinem Nutzen sein würde. So konnte ich denn, zumal da die Angaben des Kranken sich meinen Untersuchungen gegenüber niemals wiedersprachen, denselben nur einer weiteren ärztlichen Beobachtung empfehlen.

Am 31. December 1868 stellte Pat. sich mir wiederum vor, und prüfte ich jetzt denselben mit der inzwischen von mir erdachten neuen Methode. Seine Angaben stimmten auf das Genaueste mit den in dem vorigen Falle beschriebenen überein. Ich brauchte überdem die Vorsicht, den Kranken die Augen schliessen zu lassen und bald den 1 Zoll langen, bald den 11 Zoll langen Interferenzschenkel mit dem linken Ohre in Verbindung zu bringen. Auch versuchte ich den Kranken dadurch irre zu führen, dass ich während der Untersuchung den in das linke Ohr einzuführenden Schenkel plötzlich mit einem solchen vertauschte, welcher an der Oeffnung durch einen Siegellakpfropf verschlossen war, und demnach, wenn mit dem Ohre in

Verbindung gebracht, keine Tonveränderung auf dem guten Ohre hervorbringen konnte; die Angaben des Kranken blieben dabei stets correct.

In einer dritten am 8. Januar 1869 vorgenommenen Untersuchung überzeugte ich mich abermals mit Hülfe des von mir angegebenen Verfahrens von der linksseitigen Taubheit des Patienten.

Durch Letzteren geht mir während des Druckes dieses Aufsatzes die Mittheilung zu, dass eine eingehende militairärztliche Untersuchung, bei welcher Herr Dr. Teuber seine Methode in Anwendung brachte, ebenfalls die linksseitige Taubheit ausser Zweifel gestellt hat, und Patient aus dem activen Militairdienst entlassen worden ist.

In diesem Falle war die Untersuchung mit Hülfe der neuen Methode um so wichtiger, als durch dieselbe überhaupt erst der sichere, positive Nachweis eines linksseitigen, erheblichen Ohrenleidens geführt wurde, welches nach der objectiven Prüfung mit dem Interferenz-Otoscop mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer Verletzung des inneren Ohres gesucht werden muss. Denn da das Interferenz-Otoscop auf dem linken Ohre eine geringere Reflexion, demnach eine grössere Schallaufnahme als auf dem normal hörenden, rechten Ohre zeigte, so konnte es sich lediglich nur um eine jenseits der Trommelhöhle gelegene Affection des linken Ohres handeln.

Durch diese Mittheilungen glaube ich die Zuverlässigkeit des hier geschilderten Verfahrens dargethan zu haben, ohne dass ich hierbei die Absicht hege, die übrigen, mannigfaltigen Hülfsmittel und Kunstgriffe für überflüssig zu erklären. Es wird mir wohl Niemand einen Vorwurf darüber machen, dass ich mit Hülfe meiner Methode bisher noch keinen Simulanten entlarvt habe. Seitdem ich mich im Besitz des neuen Verfahrens befinde, ist mir eben einfach ein Fall von Simulation einseitiger Taubheit noch nicht vorgekommen. Es wird dies namentlich die Aufgabe der Gerichts- und Militairärzte sein, an welche derartige zweifelhafte Fälle weit häufiger herantreten, als an den Ohrenarzt. Ich empfehle denselben daher die weitere Prüfung dieses Gegenstandes auf das Angelegentlichste. —

Was die zur Untersuchung nothwendigen Apparate und dabei zu beobachtenden Cautelen betrifft, so habe ich bereits oben darauf hingewiesen, dass der in das guthörende Ohr einzufüh-

rende Schenkel des Interferenz-Apparates am Besten eine „neutrale“ Länge von etwa 15 Par. Zoll hat. Diese Länge bleibt auch dieselbe, sobald man den in das angeblich taube Ohr einzuführenden 1 Zoll langen Schenkel mit einem 11 Zoll langen vertauscht. Sehr wichtig ist, dass beide Schenkel gleich gut und möglichst luftdicht in beide Ohren eingefügt werden, was man durch passend starke Gummirohre erreicht, deren Enden vor der Einführung mit Wasser benetzt werden.

Die hier angegebenen Maasse beziehen sich zunächst auf den Ton c^1 der Stimmgabel. Doch habe ich bereits oben darauf hingewiesen, dass man zum Zwecke der Tonverstärkung auf dem gut hörenden Ohre auch andere, auf tiefere und mittelhohe Töne abgestimmte Gabeln gebrauchen kann, ohne die Länge des 1 Zoll langen, mit dem angeblich tauben Ohre zu verbindenden Schenkel verändern zu müssen. Es eignet sich zu diesem Versuche auch die gewöhnliche, überall leicht käufliche a^1-Gabel. (Nur bei Anwendung einer sehr hohen Stimmgabel, deren Ton g^{IV} oder in der Nähe von g^{IV} gelegen ist, würde man durch den 1 Zoll langen Schenkel an Stelle einer Tonverstärkung eine Tondämpfung erhalten, da die ganze Wellenlänge von g^{IV} 4 Zoll beträgt.)

Beabsichtigt man jedoch, mit derselben Gabel auch eine Tondämpfung auf dem guthörenden Ohre hervorzubringen, so muss natürlich die Länge des bei Benutzung von c^1 11 Par. Zoll langen Interferenzschenkels entsprechend modificirt werden, d. h. incl. des 1 Zoll langen Gehörganges stets = der Viertellänge des betreffenden Tones sein. Für a^1 beträgt dieselbe z. B. circa 7 Par. Zoll.

Am besten wählt man eine starke Gabel, deren Schwingungen kräftig und längere Zeit hindurch anhalten. Bei einiger Uebung genügt es, die schwingende Gabel einfach vor die Oeffnung der tonzuleitenden Röhre zu halten. Weit zweckmässiger ist es jedoch, die Gabel in unverrückbarer Stellung auf dem Tische anzubringen und ihren Ton ausserdem durch einen Resonator zu verstärken. Man kann zu diesem Zwecke einfach eine auf einem Resonanzkasten stehende Gabel benutzen, in welchen das, je nach Bedürfniss lange, tonzuleitende Rohr hineingelegt wird.

Noch stabiler und geeigneter finde ich als Tonquelle die

von mir angegebene horizontal-hinzulegende Gabel*) und eine entsprechende, ebenfalls horizontal fixirte Resonanzröhre,**) mit deren Innern der tonzuleitende Schenkel direct verbunden ist

*) Vergl. die Abbildung a. a. O. Fig. 4. S. 205.

**) Beide auf c^1 abgestimmte Apparate sind durch Mechanikus Schäfer in Berlin, Oranienstrasse 174, zu beziehen.

XXII.

Ueber die Herstellung einer deutlichen Aussprache durch ein neues System künstlicher Gaumen bei angeborenen und erworbenen Gaumendefecten.

von

Dr. **Wilhelm Suersen** senior.

(Sitzung vom 14. Juli 1868.)

M. H.! Mir ist die ehrenvolle Aufforderung geworden, Ihnen Kenntniss zu geben über eine neue, zuerst von mir angegebene Methode, erworbene und angeborene Gaumendefecte auf mechanischem Wege zu schliessen. Vorher gestatten Sie mir wohl eine kurze Recapitulation dessen, was früher schon zum Verschluss derartiger Oeffnungen geschehen ist. Sie wissen, dass man dasselbe Ziel auf operativem und mechanischem Wege zu erreichen gesucht hat. Es kann nicht meine Aufgabe sein, vor dieser Versammlung mich specieller über die desfallsigen Operationen auszusprechen. Ich will nur kurz daran erinnern, dass in dieser Beziehung vorzüglich zwei Daten zu merken sind, nämlich erstens das Jahr 1816, in dem zuerst die Staphylorahie durch v. Graefe (den älteren) publicirt wurde, und zweitens das Jahr 1860, in welchem Bernhard v. Langenbeck mit seiner Uranoplastik hervortrat. Sie wissen Alle, dass die Operationsmethoden, die man bis zum Bekanntwerden der Langenbeck'schen periostalen Uranoplastik zum Verschluss der Defecte des harten Gaumens angewandt hatte, ebenso mangelhaft, wie in ihren Erfolgen unsicher waren, dass aber die Langenbeck'sche Operation sich von allen bisherigen nicht allein durch ihre correcte physiologische Begründung unterschied, sondern ebenso sehr durch ihre glänzenden Erfolge in Bezug auf die Schliessung des Defects.

Professor Gustav Simon sagt über dieselbe u. A. in einer

1864 publicirten Abhandlung: „Obgleich Krimer, Dieffenbach und Wutzer bei kleinen Spalten des harten Gaumens, obgleich G. Passavant in Frankfurt a. M. nicht allein bei kleinen, sondern selbst bei grossen Gaumenspalten die Heilung vor Langenbeck erzielt haben, so waren die Operationsmethoden so unvollkommen, oder sie erheischten so viel Ausdauer von Seiten des Arztes und des Patienten, dass sie ohne Langenbeck's Dazwischentreten kaum viel Nachahmung gefunden haben würden. Die von L. publicirte Methode zur Uranoplastik war auf so richtigen anatomischen und physiologischen Principien basirt, es wurden durch sie in verhältnissmässig kurzer Zeit so glückliche Resultate erzielt, dass dieser Operation jetzt eine sehr ehrenvolle Stelle unter den grossen Errungenschaften der neueren Chirurgie gesichert ist."

Solchen glänzenden Resultaten gegenüber könnte nun die Frage aufgeworfen werden: „Ist es denn auch überhaupt noch gerechtfertigt, an einen mechanischen Ersatz zu denken? — Ich glaube diese Frage bejahen zu müssen, und zwar eines Theils deshalb, weil sich im Laufe der Zeit herausgestellt hat, dass in manchen Fällen trotz des besten Gelingens der Operation der Erfolg auf die Sprache, wenigstens in dem erwarteten Maasse, nicht eintritt, und zweitens auch deshalb, weil manche Patienten vor einer Operation, welche in ihrem grössten Theile ohne Narkose ausgeführt werden muss, eine wohl nicht ganz ungerechtfertigte Scheu haben. —

In Bezug auf die mechanischen Ersatzmittel versteht es sich zunächst von selbst, dass solche für Defecte des harten Gaumens ohne alle Schwierigkeiten waren und sind! Jede einfache Gebissplatte, die den Defect bedeckt, leistet vollkommen Ausreichendes und macht die Sprache sofort normal. Anders verhält es sich aber mit Obturatoren für den weichen Gaumen, bei denen rationellerweise der Beweglichkeit der betreffenden Theile Rechnung zu tragen ist. Was in dieser Beziehung früher geleistet worden, lässt sich füglich unter drei Gesichtspunkten zusammenfassen. Erstens, es war ohne jedes physiologische Princip. Man begnügte sich einfach damit, die Gebissplatte mehr oder weniger weit nach hinten gehen zu lassen, und es leuchtet ein, dass bei solcher Art der Prothese von einer Verbesserung der Sprache nicht die Rede sein konnte. Eine zweite Art von Obturatoren sind solche, welche auf unrichtigen physiologischen Grundsätzen basiren. In dieser Bezie-

hung sind in der dentistischen Literatur zwei Fälle bekannt geworden: Der eine (ältere) von Carabelli in Wien, der andere von Sauerbier in Stettin. Beide haben das mit einander gemein, dass die betreffenden Apparate aus einem hohlen Kasten bestehen, und Sauerbier suchte das Wirksame seines Obturators in dem Resonanzboden, der durch die Hohlheit des Kastens (ähnlich wie in einer Bassgeige) bedingt werde. Die dritte Art der früher angewandten Ersatzstücke sind solche, welche auf richtige physiologische Grundsätze basirt sind. Sie alle benutzten die Thätigkeit des Levator veli palatini, um den Verschluss zwischen Mund- und Nasenhöhle herbei zu führen. In dieser Beziehung hat namentlich Dr. Kingsley in Amerika seit einigen Jahren Apparate beschrieben, welche in einzelnen Fällen Erfolg gehabt haben. Alle diese Obturatoren bestehen im Wesentlichen aus einer weichen, beweglichen Kautschuckplatte, welche sich auf die vorhandenen seitlichen Hälften des gespaltenen Gaumens stützt und event. durch die Thätigkeit des Levator veli mit gehoben wird. Ich will gleich hier bemerken, dass diese Apparate trotz ihrer richtigen Construction manche grosse Nachtheile haben: Sie sind nur bei angeborenen Gaumenspalten anzuwenden, sie sind sehr complicirt, so dass sie eines Theils bei ungeschickter Handhabung von Seiten des Patienten leicht in Unordnung gerathen, anderen Theils auch sehr theuer werden, weil ihre Anfertigung immer nur das Privilegium einzelner weniger besonders vorgeschrittener Dentisten sein würde, — sie müssen endlich in sehr kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Monaten erneuert werden, weil der weiche bewegliche Kautschuck im Munde sehr bald (darin stimmen alle Beobachtungen überein) sich aufbläht und übelriechend wird. Die Patienten mit solchen Apparaten würden also dem Dentisten für ihr ganzes Leben lang tributpflichtig bleiben.

Alle diese Nachtheile vermeiden meine Apparate, die ich mir jetzt erlauben werde, Ihnen zu demonstriren. Vorher gestatten sie mir wohl, mich ganz aphoristisch über die Theorie auszusprechen, welche der Construction meiner Apparate zu Grunde liegt:

1) Wenn die Luft beim Sprechen den Larynx passirt hat, so stehen ihr bekanntlich zwei Wege zu Gebote, nämlich: oberhalb des Gaumensegels durch die Nasenhöhle und unterhalb des Gaumensegels durch die Mundhöhle.

2) Um sämmtliche Buchstaben (mit alleiniger Ausnahme

von m und n) rein, ohne Nasalton auszusprechen, ist es nöthig, dass die Luft ihren Weg durch den Mund nehme, und dass ihr demgemäss der Eintritt in die Nasenhöhle versperrt werde.

3) Bei den beiden Buchstaben m und n aber verhält es sich gerade umgekehrt. Die beiden Buchstaben m und n können nur ausgesprochen werden, wenn der Luftstrom durch die Nase geht, und zwar wird bekanntlich bei dem Buchstaben m das Lippenthor, bei n das Zungenthor geschlossen.

4) Um deshalb sämmtliche Buchstaben (nämlich m und n auf der einen Seite, alle anderen Buchstaben auf der anderen Seite) gut aussprechen zu können, ist es nöthig, dass ein vorübergehender Abschluss zwischen Mund- und Nasenhöhle ermöglicht werde, und zwar durch Muskelaction.

5) Dieser Abschluss wird nun im normalen Zustande bewerkstelligt: eines Theils durch den Levator veli palatini, welcher das Gaumensegel bekanntlich hebt und es der Pharynxwand näher bringt, — andern Theils aber auch durch einen Muskel, der von meinen sämmtlichen Vorgängern bei der betreffenden Prothese unbeachtet geblieben ist, nämlich, durch den Constrictor pharyngis superior. Der Constrictor pharyngis superior contrahirt sich bei jedem Buchstaben, den wir rein aussprechen (mit älleiniger Ausnahme von m und n) ebenso, wie der Levator veli; der Constrictor pharyngis verengt das Cavum pharyngo-palatinum, er wulstet die Pharynxwand auf, so dass diese sich dem Gaumensegel nähert, und erst durch das Zusammenwirken der beiden genannten Muskeln — des Levator veli und des Constrictor phar. sup. — kommt beim Sprechen und Schlucken der vollständige Abschluss zwischen Nase und Mund zu Stande.

Ich will gleich hier bemerken, dass die physiologische Bedeutung des Constrictor phar. sup. als eines „vorzugsweise der Sprache dienenden Muskels“ zuerst durch Gustav Passavant in Frankfurt a. M. erkannt und im Jahre 1863 publicirt worden ist. Mir waren die Passavant'schen Untersuchungen, als ich die betreffenden Experimente anstellte, unbekannt. Die qu. Broschüre ist mir vielmehr erst später zu Gesicht gekommen; ich kann aber sagen, dass die Behauptungen Passavant's durch meine eigenen Versuche vollständig bestätigt worden sind, ja, dass ich im Stande bin, durch den Modus construendi meiner Obturatoren, den mathematischen Beweis für die Richtigkeit jener Behauptungen zu liefern.

Meine Apparate stützen sich also (abweichend von al-

len früheren) auf die Thätigkeit des genannten Constrictor pharyngis superior. Sie bestehen zunächst (vide untenstehende Figur) aus einer Gebissplatte, die mit Klammern an noch vorhandenen Zähnen befestigt wird, und welche event. den Defect im harten Gaumen bedeckt. Da, wo der Defect im weichen Gaumen beginnt, geht die Platte in einen Appendix über, welcher nicht, wie die Platte selbst, flach ist, sondern eine mehr kubische Form hat, und welcher den Spalt im weichen Gaumen ausfüllt. Mit den seitlichen hohen Rändern jenes Appendix bleiben die seitlichen Hälften des gespaltenen weichen Gaumens beständig in Contact, auch dann, wenn diese durch die Thätigkeit des Levator veli gehoben werden. Der hintere Theil des kubischen Obturators liegt im Cavum pluryngo-palatinum, und zwar so, dass er die Pharynxwand nicht berührt, wenn der Constrictor phar. sup. unthätig ist. Die Patienten können also ungehindert durch die Nase athmen. Sobald aber der zuletzt genannte Muskel sich contrahirt und das Cavum pharyngo-palatinum verengt (dies geschieht, wie ich der Deutlichkeit wegen nochmals hervorhebe, bei Aussprache jedes Buchstaben mit Ausnahme von m und n), so legt sich die Pharynxwand gegen die hinteren verticalen Ränder des Obturators, die Klappe zwischen Mund- und Nasenhöhle wird dadurch geschlossen, die Luft ist genöthigt ihren Weg durch den Mund zu nehmen, und der Erfolg auf die Sprache ist unverkennbar.

(Der Vortragende stellt jetzt einen Patienten, einen jungen Mann von circa 18 Jahren mit angeborenem Defect des weichen und harten Gaumens vor. Derselbe liest einige Sätze, zuerst ohne den künstlichen Gaumen und ist dabei auch den zunächst Sitzenden kaum verständlich. Gleich danach werden dieselben Sätze, nachdem er sich den Obturator wieder eingesetzt hat, mit vollkommener Deutlichkeit gelesen).

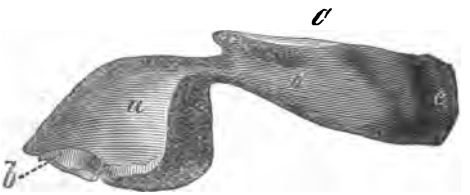
Ich möchte noch einige Worte hinzufügen über den Unterschied zwischen erworbenen und angeborenen Gaumendefecten in Bezug auf den Erfolg. Bei letzteren ist die Prognose viel günstiger, und der Erfolg tritt viel rascher ein. Die Erklärung hierfür ist meines Erachtens nicht schwer. Die Leute mit erworbenen Defecten haben früher gut sprechen können. Sobald nun die physikalischen Verhältnisse geordnet, tritt die alte Gewohnheit wieder in ihr Recht, und die Sprache ist sofort gut. Anders verhält es sich bei angeborenen Defecten. Solche Patienten haben nie gut sprechen gelernt, die betreffenden Muskeln haben bei manchen Buchstaben niemals die richtigen Be-

wegungen ausgeführt, sie haben sich im Gegentheil allerhand falsche, ich möchte sagen Surrogat-Bewegungen angewöhnt. Auch bei diesen Patienten ist begreiflicher Weise Herstellung der physikalischen Verhältnisse die erste unerlässliche Bedingung. Um aber die Sprache normal zu machen, müssen danach die richtigen Muskelbewegungen erst gelernt, die schlechten Angewohnheiten verlernt werden, und somit hängt es bei angeborenen Defecten, nachdem die physikalischen Verhältnisse geregelt sind, von der Intelligenz und Ausdauer des Patienten selbst ab, wie rasch und wie weit seine Sprache die normale Beschaffenheit erreicht. Auch der Patient, den ich ihnen vorgestellt habe, hat gleich nach der Application seines Gaumens (er trägt denselben etwa $2\frac{1}{2}-3$ Monat) nicht so gut gesprochen, wie Sie es heute gehört. Er kann Ihnen aber selbst sagen, dass, wenn auch im Anfange der Apparat wegen der Ungewohnheit ihm unbequem war, er doch heute schon ganz unglücklich sein würde, wenn er denselben entbehren sollte, dass er sich nicht mehr getraut, ohne denselben zu sprechen, weil seine Umgebung ihn dann nicht mehr versteht. Ich habe nach anderweitigen Erfahrungen allen Grund anzunehmen, dass auch der minutiöse Unterschied, welcher zwischen einer vollkommen normalen Aussprache und seiner jetzigen etwa noch existirt, gänzlich schwinden wird.

Eine fernere Frage, die ich nicht ganz mit Stillschweigen übergehen möchte, ist die: „In welchem Alter ist es am gerathensten, den Obturator zu appliciren?“ Je früher das Kind eine bessere Aussprache bekommt, desto wohlthätiger wird dies natürlich für seine geistige Entwickelung sein. Der Erfolg ist bei Kindern auch schon deshalb rascher, weil die üblen Gewohnheiten nicht so eingewurzelt sind, wie bei Erwachsenen, weil man in der Jugend leichter im Stande ist, sich zu accomodiren, zu lernen. Deshalb muss es wohl als Regel aufgestellt werden, den künstlichen Gaumen so früh wie möglich zu appliciren, d. h., sobald das Kind intelligent genug ist, ihn tragen zu können, und sobald die vorhandenen Zähne genügende Befestigungspunkte darbieten. Aus den letzten beiden Gründen, glaube ich jedoch nach meinen bisherigen Erfahrungen, das 8—9. Lebensjahr als den frühesten Zeitpunkt bezeichnen zu müssen.

Sie werden mich nun fragen: „Wie ist es denn aber möglich, die Dimensionen des Obturators so genau auszumessen, dass er der Pharynxwand beim ruhigen Athmen nicht anliegt,

dass diese ihn aber überall berührt, sobald (beim Sprechen) der Constrictor phar. sup. in Thätigkeit kommt und das Cavum pharyngo-palatinum verengt? Darauf antworte ich: „Genaues Ausmessen ist gar nicht möglich.“ Es giebt aber dennoch ein ganz einfaches Verfahren, die Grössenverhältnisse kennen zu lernen. Ich mache einen intermistischen Obturator aus weicher, plastischer Guttapercha, lasse mit diesem den Pat. wiederholt sprechen und schlucken und gebe so den betreffenden Muskeln Gelegenheit, sich durch ihre eigene Thätigkeit in die weiche plastische Masse hinein zu arbeiten, und, wenn ich so sagen darf, ihr Bett darin zurecht zu machen. Specieller mich über die technischen Manipulationen zu verbreiten, würde ohne Zweifel gerade diese Versammlung nur langweilen. Ich habe mich über diesen Punkt vor einem anderen Auditorium (vor dem Centralverein deutscher Zahnärzte) um so specieller ausgelassen und meine Auseinandersetzungen durch practische Demonstrationen illustrirt. Seitdem habe ich auch die Freude gehabt, von den verschiedensten Seiten über eben so günstige Erfolge berichtet zu sehen, wie ich sie selbst erziele, und somit gebe ich mich der Hoffnung hin, dass meine Gaumenconstruction immer mehr und mehr das Gemeingut aller meiner Special-Collegen werden möge.



Die Platte (a) liegt auf dem harten Gaumen und bedeckt zugleich einen etwaigen Defect desselben. Sie ist durch Klammern (b) an passenden Zähnen befestigt. — Wo der Spalt im weichen Gaumen beginnt, setzt sich jene Platte in den dicken Obturator (c) fort, welcher zwischen den seitlichen beiden Hälften des gespaltenen weichen Gaumens liegt. Diese sind mit den seitlichen hohen Rändern (d) des Obturators beständig in Contact. Gegen die hintere verticale Fläche (e) legt sich die Pharynxwand, wenn (beim Sprechen) der Constrictor phar. sup. das Cavum pharyngo-palatinum verengt. Beim ruhigen Athmen dagegen berührt der Obturator die Pharynxwand nicht. Die Klappe zwischen Mund- und Nasenhöhle wird also durch die Thätigkeit des Constrictor phar. sup. (beim Sprechen) geschlossen und durch Erschlaffung desselben sofort wieder geöffnet.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

BOSTON MED. LIBRARY ASS'N.
SEP 30 1886

Sitzung vom 9. Januar 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Sigmund.

Als Geschenke sind eingegangen: Von Dr. Lippert 1) Le climat de Nice. Nice 1860. 2) Die Erkenntniss und Heilung der Harnröhrenverengerung. Hamburg.

Herr Hitzig stellt einen Kranken vor, dessen Zustand er in einer früheren Sitzung beschrieben und den er dann als geheilt vorgeführt hatte. Der Kranke war vor 1¾ Jahren bei einem Sturz mit dem Pferde auf den Rücken gefallen. Es hatten sich allmählig die Zeichen einer subacut verlaufenden Entzündung der Rückenmarkshäute herausgebildet, so dass der Kranke, als er vor einem Jahre in die Behandlung kam, sich kaum noch fortbewegen konnte, sowie an den heftigsten localen und excentrischen Schmerzen litt. Ataxie der Bewegungen war nicht wahrzunehmen, obgleich die Sensibilität in ungewöhnlicher Ausdehnung zerstört war. Der Kranke wurde mit dem constanten Strom behandelt und nach etwa 4monatlicher Kur als geheilt entlassen. Jetzt leidet er an einem äusserst schmerzhaften Recidiv seiner ursprünglichen Krankheit, von dem der Vortragende nach seinen bisherigen Erfahrungen glaubt, ihn in etwa 2 Monaten wieder herstellen zu können.

Herr Lucae hält einen Vortrag über physikalische Untersuchung des Ohrs.

Es ist vor Allem zuerst die Frage zu diskutiren, ob die Tuba Eust. immer offen steht oder sich nur beim Schlingact öffnet, wie es namentlich die Ansicht von Toynbee, A. Politzer und v. Troeltsch ist. Der Entdecker der Tuba Eust. hält sie für offen und führt als Gewährsmänner Aristoteles und Alcmaeon auf. Valsalva giebt an, dass sie von den von ihm entdeckten Tubarmuskeln (Tens. und Levat. palati mollis) immer offen gehalten wurde. Duverney ist gegen ein immerwährendes Offensein, Geoffroy dafür und führt als Beweis für seine Ansicht die Thatsache auf, dass, wenn man

mittelst des Valsalva'schen Versuches sein Trommelfell aufgeblasen hat und wieder Athem holt, man deutlich wahrnimmt, wie das Trommelfell in seine ursprüngliche Lage zurückkehrt. Morgagni stimmt im VII. Kapitel seiner Epistolae anatomicae über Valsalva's Schriften dem Letzteren und anderen Autoren bei, welche behaupten, dass das Offensein der Tuba Eust. eine conditio sine qua non für das normale Hören sei und erörtert dies eingehend physikalisch als auch durch bereits von Valsalva beschriebene Beobachtungen von Schwerhörigkeit in Folge von Verschluss des Ost. pharyng. tubae.

Der Ansicht, dass die Tuba sich nur beim Schlingact öffnet, stehen gegenüber die vom Vortragenden, Politzer und Schwartze zuweilen beobachteten Respirationsbewegungen des Trommelfells bei gewissen Erkrankungen des Ohrs, sowie die vom Vortragenden constant beobachteten Respirationsbewegungen der Membran bei einer grossen Zahl von Normalhörenden, so dass angenommen werden muss, dass in diesen Fällen auch bei der Respiration das Tubarlumen frei und für den Luftstrom durchgängig ist.

Es soll hierbei durchaus nicht geleugnet werden, dass die Tubarmuskeln und insbesondere der M. tensor palati mollis s. sphenosalpingo-staphylinus beim Schlingact die knorpelig-muskulöse Tuba noch mehr erweitern, wie dies namentlich aus Querschnitten dieses Theils der Tuba ersichtlich ist; hierbei überzeugt man sich jedoch, dass durch hakenförmige Gestalt des Tubarknorpels beim Menschen ein absoluter Verschluss des Lumens nicht wahrscheinlich ist, wie dieselbe von Rüdinger, Henle und L. Mayer in München und dem Vortragenden beobachtet wurde. Bei denjenigen Thieren, wo die Gestalt des knorpeligen Theils so beschaffen ist, dass an ein wirkliches Offenbleiben des Lumens, z. B. beim Dachs (Troeltsch), nicht zu denken, bietet auch das übrige Gehörorgan bedeutende Abweichungen vom menschlichen dar, welche bisher nicht genügend in Betracht gezogen sind.

Von den verschiedenartigen physiologischen Versuchen, welche vom Vortragenden über diesen Gegenstand gemacht sind, erwähnt derselbe nur die

1) über das Verhalten des Ohres (vom Kalb) unter dem Glasrecipienten einer Luftpumpe. Es stellt sich hierbei heraus, dass das Trommelfell beim langsamen Evacuiren keine und nur dann Bewegungen zeigt, wenn die Evacuation gewaltsam und plötzlich geschieht; und zwar kehrt das Trommelfell beim Nachlassen des negativen Druckes sofort auf seine frühere Stellung zurück;

2) ist es möglich, durch Auscultation an der Pharyngeal-Oeffnung der Tuba einen Ton wahrzunehmen, welcher durch eine tönende Stimmgabel in den Meat. ext. geleitet wird.

Es geht aus diesen Betrachtungen und Versuchen hervor, dass eine Luftdruckdifferenz vom Trommelfell resp. der Trommelhöhle

durch die Tuba zum Rachen sich leicht ausgleicht und dass beim Hören ein derartiger Vorgang stattfindet.

(Der Schluss des Vortrages wurde der nächsten Sitzung vorbehalten.)

Herr Ulrich theilte folgenden Krankheitsfall mit, in welchem die Digitalcompression mit günstigem Erfolge zur Anwendung kam:

„Ueber die günstigen Erfolge der Digitalcompression sowohl in Bezug auf Heilung von Aneurysmen wie zur Stillung von arteriellen Blutungen liegen aus den letzten Jahren so vielfache Beobachtungen vor, dass es wohl überflüssig sein dürfte, dafür noch Einzelnheiten beizubringen. Nach den Berichten von Ochwadt und Neudörfer ist die Digitalcompression im deutsch-dänischen Kriege von 1864 gegen Blutungen vielfach angewandt und bestens bewährt gefunden worden, so dass sich Neudörfer nur in seltenen Fällen zur Arterienligatur genöthigt gesehen hat. Die Herren Collegen, welchen im letzten Feldzuge ein grösseres Beobachtungsmaterial zu Gebote gestanden hat, werden wahrscheinlich Aehnliches zu berichten haben; ich übergehe daher die freilich nicht sehr zahlreichen Fälle von Blutungen in Folge von Schussverletzungen, in denen mir die Digitalcompression vorzügliche Dienste geleistet hat, und will Ihnen nur eine Beobachtung mittheilen, die durch ihre Besonderheit einiges Interesse für sich in Anspruch nehmen dürfte. Unter Digitalcompression im gewöhnlichen Sinne des Wortes versteht man bekanntlich sowohl bei Aneurysmen wie bei Blutungen die Compression des zuführenden grösseren Arterienstammes durch die bedeckende Haut hindurch, welche intermittirend bis zu erreichtem Erfolge angewandt wird; es ergiebt sich, dass sie in diesem Sinne nur bei Blutungen aus Arterien mittleren und kleineren Lumens wirksam sein kann. In der Ihnen mitzutheilenden Beobachtung handelt es sich um die directe dauernde Compression eines verletzten grösseren Arterienstammes und die dadurch erzielte Verschliessung der Arterienwunde. Ich theile Ihnen diese Beobachtung mit allen ungünstigen Zufällen, die sich dabei ereignet haben, mit, da diese ja auch für Andere manches Lehrreiche bieten werden.

Kobilan, österreichischer Soldat, war bei Königgrätz durch einen Schuss in das linke Darmbein verwundet und im Lazareth in der Ulanenkaserne behandelt worden; oberflächlichen Mittheilungen zufolge war ihm hier die im Knochen festsitzende Kugel mit grossen Schwierigkeiten entfernt worden. Bei der Aufnahme des Verwundeten im St. Hedwigs-Krankenhause am 24. October fand sich auf dem linken Darmbein in der Mitte zwischen Trochanter und Kreuzbein etwa $2\frac{1}{2}$ Zoll unter der Crista ilei eine etwa thalergrosse granulirende Wundfläche, in deren Mitte ein fistulöser Gang in die Tiefe führte. Patient war in hohem Grade heruntergekommen, von gelblich-anämischem Aussehen, der Puls klein und frequent, der Appetit sehr man-

gelhaft. Aus dem fistulösen Gange entleerte sich, wie die Beobachtung der nächsten Tage ergab, eine grössere Menge dünnen jauchigen übelriechenden Eiters, und eine nähere Untersuchung lehrte, dass diese Entleerung förmlich stromweise bei Druck oberhalb des Ligam. Poupart. sinistr. erfolgte, dass also die Eiterung sich an der innern Seite des Darmbeins bis in die Fossa iliaca ausgedehnt habe.

Mit einer langen gekrümmten Sonde gelangte man zunächst in der Tiefe von einigen Zollen auf rauhe Knochenränder, dann aber offenbar durch eine Lücke im Knochen so weit hinein, dass sich der Sondenknopf unmittelbar oberhalb des Lig. Poupart., gerade in der Mitte desselben, durchfühlen liess; es war dies gerade die Stelle, von welcher aus die Entleerung der Jauche in so reichem Maasse bewirkt werden konnte. Die Anlegung einer Gegenöffnung an dieser Stelle, um die Ansammlung der Jauche in der ausgedehnten Eiterhöhle des Beckens zu verhüten und die Ausspülung derselben zu ermöglichen, erschien als Vital-Indication, da die Gefahr demnächstiger Erschöpfung nahe lag, und so wurde am 27. October unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln in Betreff der Schenkelgefässe dazu geschritten. Die Blosslegung des Sondenknopfes gelang ohne viel Schwierigkeiten, um aber die Wunde wenigstens so weit zu erweitern, dass ein Setaceum durchgeführt werden konnte, schob ich, nachdem ich mich nochmals genau von der Lage der Gefässe überzeugt zu haben glaubte, auf der Rinne der Sonde ein geknöpftes Skalpell ein, erweiterte kaum eine Linie und drang nun sofort mit dem kleinen Finger ein, welchen ich bohrend längs der Sonde in die Fossa iliaca führte. Wie gross war aber mein Schrecken, als beim Zurückziehen des Fingers ein arterieller Blutstrahl aus der Wunde quoll, von solcher Dicke, dass an der Verletzung der Uebergangsstelle der Iliac. extern. und femoral. nicht gezweifelt werden konnte. Nachdem dies durch mehrmalige Versuche sicher constatirt war, musste ich mich natürlich sofort zur Unterbindung der Iliac. extern. entschliessen, liess aber den durch die längere Narkose schon sehr erschöpften Kranken sich erst einige Stunden erholen, da die Compression durch die Wunde sehr leicht war und die spätere Operation voraussichtlich nicht geringe Schwierigkeiten bieten würde. Nach etwa 2 Stunden, ¼4 Uhr, wurde nun zu dieser geschritten, doch übertrafen die Schwierigkeiten jede Vorstellung, welche wir uns davon gemacht. Zunächst beengte der in der ersten Wunde liegende Finger das Operationsfeld in sehr unangenehmer Weise, so dass der ½ Zoll über dem Ligam. Poupart. diesem parallel anzulegende Schnitt etwas höher ausgeführt werden musste, sodann war durch die längere Eiterung im Becken das lockere Zellgewebe, durch welches das Peritonäum an der Fascia iliac. adhärirt und durch welches unter normalen Verhältnissen ein leichtes Zurückschieben des erstern mittelst des Fingers gestattet, fest und speckig geworden, so dass die Tren-

nung unendlich zeitraubend war und zu derselben immer wieder das Messer zu Hülfe genommen werden musste. Hierbei ereignete es sich denn, dass plötzlich eine Verletzung des Peritonäum eintrat, dadurch angezeigt, dass durch einen ½ Zoll langen Schlitz einige Append. epiploic. herausschlüpften. Nach langer Mühe, als das Tageslicht völlig verschwunden war und das tief gelegene Operationsfeld nur mangelhaft durch Wachsstöcke erleuchtet wurde, war endlich die Arterie so weit blossgelegt, dass sie unmittelbar unter dem Finger pulsirend gefühlt wurde, aber der Isolirung derselben sowie der Durchführung der Unterbindungsnadel stellten sich wiederum die grössten Schwierigkeiten entgegen, da auch hier statt lockern Bindegewebes nur feste speckartige Verwachsungen vorlagen. Nach vielfachen vergeblichen Versuchen glaubte ich endlich der Sache ein Ende machen zu müssen, da der so sehr erschöpfte nunmehr durch 2 Stunden chloroformirte Kranke nicht ohne grosse Lebensgefahr länger in der Narkose gehalten werden konnte; ich suchte also mit einem etwas kräftigen Druck die Unterbindungsnadel von innen her um die Arterie zu führen, als mir plötzlich auch hier ein starker Blutstrahl entgegenspritzte, der selbstverständlich sofort durch Aufdrücken des Fingers auf die betreffende Stelle zurückgehalten wurde, worauf der an der früher blutenden Stelle comprimirende Finger entfernt werden konnte. Unter solchen Umständen blieb uns nur übrig, den im höchsten Grade geschwächten Kranken zu Bett zu bringen und bis zu seinem voraussichtlich bald durch die drohende Peritonitis herbeigeführten Ende vor einem plötzlichen Verblutungstode durch andauernde Digitalcompression zu schützen. Ich glaubte mich hierauf wohl verlassen zu dürfen, weil es mir einige Monate vorher gelungen war, eine Blutung aus dem obersten Ende der Femoral. nach Abfall des Ligaturfadens bei einem im letzten Stadium der Pyämie befindlichen Kranken durch 24stündige Digitalcompression zeitweise zu stillen. Hier war die letztere um so leichter, da man, wenn man den Finger im innern Wundwinkel in die Tiefe gleiten liess, alsbald auf die pulsirende Arterie kam und ein mässiger Druck genügte, um die Blutung zu sistiren. Es wurde angeordnet, dass die Compression mit 2stündiger Ablösung ununterbrochen fortgesetzt wurde. Nachdem Patient ins Bett gebracht und aus der Narkose erwacht war, Puls 144; es wurde Portwein und etwas Morphium gereicht. Am nächsten Morgen hatte sich der Kranke nach einer ziemlich guten Nacht etwas erholt, Puls 120, weniger schwach, Leib etwas aufgetrieben und empfindlich, kein Erbrechen, eine Blutung war nicht erfolgt und trat auch nicht ein bei Unterbrechung der Compression auf einige Minuten; die letztere wird verhältnissmässig gut ertragen, eine Pulsation der Femoral. war nicht zu fühlen, perverse Empfindungen im Beine wurden von dem Kranken, so weit man ihn durch Dolmetscher verstehen konnte, nicht empfunden, objective Veränderungen am Beine

waren nicht wahrzunehmen, die Absonderung aus der vorderen und hinteren Wunde war sehr bedeutend. Es wurden grosse Dosen Digital. mit Opium zur möglichsten Schwächung der Herzaction und zur Beruhigung der Darmbewegungen verordnet, hydropathische Umschläge ad abdomen applicirt und die Compression fortgesetzt; Abends Puls 108, stärkere Spannung des Abdomen.

22. Oct. Puls 100, Leib weniger schmerzhaft und aufgetrieben, subjectives Befinden wesentlich besser, die Eiterung sehr profus, aber gutartiger; keine Blutung, auch bei längerer Unterbrechung der Compression, diese wird ausgesetzt, ebenso wegen Uebelkeiten die Digit.

30. Oct. Puls 108, geringe Spannung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, die Blutung steht.

1. Nov. Puls 84, Allgemeinbefinden erheblich gebessert, Leib weich und schmerzlos, Appetit gut, die Eiterung sehr viel geringer als früher und annähernd normal; in der Art. femor. keine Pulsation. Nachmittags trat eine Blutung ein, welche durch den zur Wache anwesenden Wärter sofort gestillt ward und nach 4stündiger Compression stand. Der Allgemeinzustand besserte sich nun, wenngleich am 5. nochmals eine geringe Blutung erfolgte, die uns wiederum für einige Stunden zur Compression veranlasste, bei vorzüglichem Appetit, täglich verminderter Eiterung und gut granulirenden Wunden sehr rasch und schon glaubten wir Alles überstanden zu haben, als am 8., also am 12. Tage nach der Verletzung, eine sehr heftige Blutung durch die behufs der Unterbindung angelegte Wunde eintrat. Es lag nunmehr nahe, die Unterbindung etwas höher hinauf nochmals zu versuchen, es hielt aber die Erwägung davon zurück, dass eine Zerreissung der kaum gebildeten Adhäsionen und somit eine abermalige ausgedehntere Verletzung des Peritonäum nicht zu vermeiden sein würde und somit wurde beschlossen, nochmals die Compression mit dem innern Gebrauche der Digital. in Anwendung zu bringen, bis wo möglich die Arterie in der Wunde nicht mehr zu fühlen sein werde. So wurde denn vom 8. bis 14. November andauernd die Digitalcompression ausgeführt, die Pulsation der Art. iliac. nahm von Tage zu Tage ab und hatte am 14., also nach 6 Tagen, völlig cessirt. Das Allgemeinbefinden des Kranken liess während dieser Zeit nichts zu wünschen übrig, derselbe erholte sich sichtlich, der wenige entleerte Eiter war von normaler Beschaffenheit und die Wunden verkleinerten sich so, dass schliesslich kaum noch der Zeigefinger eingeführt werden konnte. Wir glaubten nunmehr eine abermalige Lösung des Thrombus nicht befürchten zu müssen und in dieser Annahme haben wir uns nicht getäuscht, da bis jetzt eine Blutung nicht wieder eingetreten ist. — Die Incisionswunden oberhalb des Ligam. Poupart. schlossen sich bald bis auf kleine Fisteln, die Eiterung in der Beckenhöhle schien ganz cessirt zu haben, da aus dem ursprünglichen Eiterkanal nur wenig Eiter entleert wurde, und vermuthlich

würde der Kranke schon geheilt sein, wenn sich die nekrotisirten Stellen des Darmbeins schon exfoliirt hätten. Am 24. November und am 10. December habe ich kleinere Stücke desselben extrahirt, aber noch immer stösst die Sonde auf rauhe Knochen. In der Art. femor. fühlt man etwa 1½ Zoll unterhalb des Ligament. Poupart. eine ganz schwache Pulsation. Seit einigen Tagen ist der ganz wohlgenährte Verletzte im Stande, das Bett zu verlassen und sich mit Hilfe einer Krücke zu bewegen.

Wir sehen also in der vorliegenden Beobachtung, wie eine Blutung aus der Art. iliac. extern., nachdem ein während kürzerer Compression gebildeter Thrombus zweimal gelöst war, durch eine anhaltend 6 Tage hindurch fortgesetzte Digitalcompression dauernd gestillt wird, indem das Gefäss vollständig obliterirt, während sich der Collateralkreislauf in so vorzüglicher Weise herstellt, dass keinerlei üble Folgen zeitweise aufgehobenen Blutzuflusses eintreten. Wenn man erwägt, dass die Unterbindung der Art. iliac. zu den sehr eingreifenden Operationen gehört, indem dieselbe — nach Emmert's Statistik — in 30 pCt. den Tod nach sich zieht, theils in Folge von Nachblutungen, theils wegen anderer Zufälle, so dürfte der hier — unter so erschwerenden Umständen — erzielte Erfolg wohl einige Beachtung verdienen und die Digitalcompression der Art. iliac. nach theilweiser Blosslegung derselben sich auch in andern Fällen zur Anwendung empfehlen. Das Einzige, was davon abschrecken könnte, die dauernde Belästigung des Kranken und der psychische Eindruck auf denselben, dürfte wohl kaum in Betracht kommen, da die erstere durch entsprechende Anwendung der Narcotica wesentlich gemindert werde, der letztere aber, wenn es sich um eine erhebliche Verminderung der Lebensgefahr handelt, nicht zu viel berücksichtigt werden darf.

Sitzung vom 16. Januar 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Schweigger.

Eingesandt für die Bibliothek der Gesellschaft sind drei Schriften von Dr. Butcher (Operative and conservative Surgery; Amputation of the hip joint; und On Ovariotomy) und drei Schriften von Dr. Faye in Stockholm. Ferner ist von Herrn Dr. Dyes ein Stück Anthracit zum Zwecke therapeutischer Anwendung eingesendet worden.

Herr Fränkel verliest das Protokoll der letzten Sitzung der Social-Commission, dasselbe soll in einer dazu anzuberaumenden General-Versammlung zur Discussion gestellt werden.

Herr Dr. Lucae beendet seinen Vortrag über physikalische Untersuchung des Ohrs:

Im Verlauf seiner Untersuchungen kam Dr. Lucae auf die Idee, in dem Quinke'schen Interferenzapparat statt des Pfropfes am Ende des T-Rohres das Trommelfell zu benutzen; Vorversuche an zwei aus Glas hergestellten künstlichen Ohren, an welchen das Trommelfell durch eine dünne beliebig anzuspannende Kautschoukmembran repräsentirt war, ergaben, dass die Quantität der am Trommelfell reflectirten Schwallwellen stärker ist bei gespanntem Trommelfell als bei erschlafftem und stärker bei verschlossener Tuba als bei offener.

Untersuchungen an etwa 30 — 40 Normalhörenden mit dem vom Vortragenden construirten Interferenz-Otoscop bestätigten diese Sätze; gleichzeitig zeigte es sich dabei, dass in der Mehrzahl der Fälle das linke Ohr besser war als das rechte. Die hierbei constatirte Uebereinstimmung der subjectiven Wahrnehmung der Untersuchten und der objectiven des Untersuchenden fand sich auch in pathologischen Fällen, manchmal war allerdings die Schallreflexion in dem bessern Ohr stärker als in dem schlechteren, was dann auf gleichzeitiges Vorhandensein von Labyrinthveränderungen zu beziehen war.

Endlich legt der Vortragende noch einen Apparat vor, welcher als einfacher Ersatz für die von ihm zu seinen Untersuchungen benutzte electrische Stimmgabel dienen kann.

An der darauf stattfindenden Discussion betheiligten sich die Herren Ehrhardt und Weber.

Herr Ehrhardt ist ebenfalls der Ansicht, dass die Tuba immer offen sei und offen erhalten werde durch das Athmen, das Kauen und endlich durch die Pulsation der benachbarten Arterien; den Neigungswinkel des Trommelfells hält Herr E. für bedeutungslos, auch glaubt er aus der Schallreflexion am Trommelfell keine Schlüsse ziehen zu dürfen, legt dagegen das Hauptgewicht auf die Resonanz des Trommelfells und der Paukenhöhle.

Herr Weber erinnert daran, dass er bereits vor einigen Jahren die Ueberzeugung ausgesprochen habe, dass im physiologischen Zustand die Tuba immer offen sei.

Sitzung vom 23. Januar 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend die DDr. Kamienski aus St. Petersburg, Meschede aus Schwetz, Nagel aus Bremen, Tachau aus Rom, Friedländer aus Danzig.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Hr. Hitzig an dem vor vierzehn Tagen vorgestellten Kranken die erheblichen Erfolge, welche die

Behandlung mittelst des constanten Stromes in Bezug auf die Bewegungsfähigkeit hervorgerufen.

Tagesordnung: 1) Diskussion über den von Hrn. Hirsch vor mehreren Wochen gehaltenen Vortrag über die Berliner Cholera-Epidemie.

Hr. Cohnheim hebt hervor, dass in der von Hrn. Hirsch zusammengestellten Mortalitäts-Statistik sich ein bedeutendes Plus zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts ergebe, während Neumann in früheren Epidemien keine erhebliche Benachtheiligung des weiblichen Geschlechts wahrgenommen habe. Es dürfte sich diese Differenz daraus erklären, dass Hirsch seine Resultate aus den Sterbelisten, Neumann die seinigen aus den Erkrankungslisten gezogen habe. Auch in anderen Epidemie-Berichten, so z. B. in dem von Schaper abgestatteten, gestalte sich das Verhältniss so, wie es hier von Hirsch gefunden, indessen möchte der von demselben gegebene Erklärungsgrund dafür, die häufigere Beschäftigung des weiblichen Geschlechts mit der Krankenpflege, der Wäsche u. s. w. und die dadurch herbeigeführte öftere Gelegenheit zur Infection nicht ausreichend sein; vielmehr seien die zahlreichen diphtheritischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien in Betracht zu ziehen, welche die Erheblichkeit der Erkrankung und die Häufigkeit des lethalen Ausganges verstärken und für welche sich beim männlichen Geschlechte kein Analogon darbiete.

Hr. Hirsch weist darauf hin, dass auch von Griesinger die wesentlich grössere Mortalität des weiblichen Geschlechts während vieler Cholera-Epidemien constatirt werde; auch während der Stettiner Epidemie habe sich dieses Verhältniss herausgestellt, dort habe ebenfalls die weibliche Altersklasse von 28—30 Jahren 50 Procent mehr Todte ergeben, als die männliche, während nach allgemeinen statistischen Gesetzen die Menge der lebenden Frauen in dieser Altersklasse immer geringer sei als die der Männer. Wie weit die diphtheritischen Erkrankungen als Todesursachen gelten können, lässt H. unentschieden, glaubt dagegen das Motiv der viel grösseren Gelegenheit zur Infection aufrecht erhalten zu müssen.

Hr. Goldbaum findet nicht, dass in der genannten Altersklasse diese Gelegenheit grösser sei als etwa in der zwischen 30—40 Jahren und kann deshalb der von Hrn. Hirsch gegebenen Erklärung nicht beitreten. Für die letzte Berliner Epidemie dürfte ein anderes Motiv maassgebend gewesen sein: die durch den Krieg herbeigeführte sehr erhebliche Verminderung der männlichen Bevölkerung (um etwa 50,000) und die dadurch bedingte Prävalenz der weiblichen.

Hr. Hirsch erwidert, dass er auf diesen allerdings sehr beachtungswerthen Gesichtspunkt erst später aufmerksam geworden sei, bezweifelt aber, ob von der betreffenden Altersklasse eine so bedeutende

Einstellung zum Kriegsdienste, wie Hr. Goldbaum sie angiebt, stattgefunden habe.

Hr. Cohnheim macht darauf aufmerksam, dass das von Hrn. Goldbaum angezogene Motiv nicht durchschlagend sein könne, da ja auch in vielen andern Epidemien dasselbe Sachverhältniss sich ergeben habe.

Hr. Goldbaum erwähnt, dass Hr. Hirsch in seinem Berichte mehrere Wochentage als besonders durch Frequenz der Todesfälle ausgezeichnet hervorgehoben habe; ihm scheine jedoch darauf kein Gewicht zu legen, da die Krankheitsdauer, mithin der Tag des lethalen Ausganges, durchaus zufällig sei; dahingegen würden bestimmte Wochentage, durch eine grössere Frequenz der Erkrankung ausgezeichnet, Rückschlüsse auf eine Cumulation von Gelegenheitsursachen zulassen. In der vergangenen Epidemie habe in dem von G. geleiteten Hospitale der Sonntag die meisten Erkrankungen geliefert, was mit der an den Sonnabend-Abenden stattfindenden Lohnzahlung und der dadurch bedingten grösseren Frequenz von Excessen in Verbindung stehen dürfte.

2) Hr. Cohnheim: Ueber Tuberkulose der Aderhaut. Die bisher bekannten Fälle von Tuberkulose der Chorioiden (2 von Manz, 1 von Busch berichtet) stellen zwar die Existenz dieser Krankheit ausser Frage, lassen dieselbe aber nur als ein pathologisches Curiosum erscheinen; nachdem aber der Vortragende im letzten Vierteljahr 7 Fälle constatirt hat, darf man annehmen, dass sie nicht zu den Seltenheiten gehört. Die Zahl der in diesen Fällen vorhandenen Tuberkelknoten unterlag den grössten Schwankungen, insofern in einigen Fällen nur ein einziges, in andern grosse Mengen (48—52) gefunden wurden. In sechs Fällen waren beide Chorioideae afficirt, in einem nur eine. Gestalt und Grösse der Tuberkel verhielten sich wie bei dem Vorkommen in andern Organen; es wurden exquisit submiliare Tuberkel bis zu $2\frac{1}{2}$ Millimeter grosse (also die Papilla nervi optici an Grösse überragende) beobachtet. Die kleineren waren durchscheinend, grau, die grösseren weiss, opak, käseartig. Die Verbreitung der Tuberkel erstreckte sich bei zahlreichem Vorkommen derselben über die ganze Aderhaut; wo nur wenige vorhanden waren, hatten sie ihren Sitz an der Eintrittsstelle des Nerv. opticus und an der Macula lutea. Die nur in zwei Fällen zur Untersuchung gekommene Iris war frei. Mikroskopisch erwiesen sich die Tuberkel meist als aus kleinen farblosen Rundzellen mit einem Kerne bestehend, jedoch wurden auch grössere, mehrkernige Zellen beobachtet. — Die Lage der kleineren Tuberkel war in der unterhalb des Chorioidal-Pigments belegenen Gewebsschicht; bei Annahme eines grösseren Umfanges traten sie über das Niveau der Chorioidea hinaus, wobei die Pigmentzellen nur auseinandergedrängt wurden. Ob die farblosen Zellen die Matrix der Tuberkel bildeten, lässt der Vortragende unentschieden.

Die Affection kam bei Individuen jeden Alters und Geschlechts vor; bei allen war gleichzeitig weitverbreitete allgemeine Tuberkulose in anderen Organen (vorzugsweise in der Schilddrüse) vorhanden. Nicht alle diese Befunde gehörten ausschliesslich der acuten Miliar-Tuberkulose an, da neben den Eruptionen grauer Tuberkel auch oft käsige Herde in entfernten Organen getroffen wurden; nichtsdestoweniger weist das Vorkommen der Chorioideal-Tuberkulose doch zunächst auf allgemeine acute Tuberkulose hin, da bei chronisch tuberkulösen Processen beschränkterer Verbreitung keine Tuberkulose der Chorioidea gefunden wurde.

In Bezug auf das klinische Verhalten der Chorioideal-Tuberkulose bemerkt der Vortragende, dass Sehstörungen nur in einem Falle (in welchem sehr zahlreiche Tuberkelknötchen vorhanden waren) constatirt wurden, indess waren in diesem Falle auch gleichzeitig Retinal-Hämorrhagien vorhanden. — Eine genauere Untersuchung der Augen hatte jedoch bei dem schweren Daniederliegen der Patienten nicht stattfinden können, so dass es unentschieden bleibt, ob eine Diagnose des Leidens intra vitam möglich sei. In den durchsichtigen Augenmedien sowie in der Retina (mit Ausnahme des eben erwähnten Falles) waren keine pathologischen Veränderungen vorhanden, so dass Sehstörungen a priori nicht als nothwendig vorauszusetzen sind; eben so wenig dürften dieselben durch Lage und Grösse der Tuberkel bedingt sein. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wird das meiste Gewicht auf das Chorioidalpigment zu legen sein; bei den kleineren Tuberkeln ist dasselbe unverändert, nehmen sie aber ein grösseres Volumen (über 1 Mm.) an, so werden sowohl die auseinandergedrängten Pigmentstellen, wie die Niveauerhebungen sich der Augenspiegeluntersuchung bemerklich machen.

Der Werth dieser ophthalmoskopischen Ermittelung dürfte nicht zu unterschätzen sein, insofern dieselbe in practischer Beziehung ein Mittel an die Hand giebt, die Diagnose der acuten Miliar-Tuberkulose zu sichern; ein negativer ophthalmoskopischer Befund würde zwar das Vorhandensein der letzteren nicht ausschliessen, ein positiver hingegen ihre Existenz sicher beweisen. In theoretischer Beziehung würde diese Untersuchung den Vortheil bieten, die Entwickelung des Tuberkels „von Auge zu Auge“ verfolgen und studiren zu können.

Schliesslich bemerkt der Vortragende, dass in keinem der untersuchten Fälle eine Chorioiditis tuberculosa gefunden worden sei; eine solche scheine auch nicht vorzukommen, da die acute Tuberkulose zu rasch zu lethalem Ausgange führe, um secundäre Entzündungen bedingen zu können.

Hr. v. Gräfe ist der Ansicht, dass die Chorioideal-Tuberkel auch dann schon sich der ophthalmoskopischen Untersuchung darstellen würden, wenn auch noch keine Veränderungen im Pigment vorhanden seien, da schon die Verdünnung der Pigmentschicht, die bei der Un-

tersuchung post mortem wenig in die Augen falle, ophthalmoskopisch leicht zu sehen wäre und Niveauerhebungen, selbst um $\frac{1}{8}$ Millim., schon zu Tage kämen, wenn Netzhautgefässe darüber hinweggehen.

3) Hr. Ravoth macht auf die Behandlung der Varicocele durch Druck aufmerksam und kann nach seinen Erfahrungen diese Procedur, welcher er vor der Operation den Vorzug giebt, als eine unschädliche und nutzbringende empfehlen. — Er weist ferner auf die Möglichkeit hin, grosse und inveterirte Scrotalbrüche durch ausdauernde Taxisversuche zu reponiren und reponirt zu erhalten und bemerkt schliesslich, dass die Druckkraft der Bruchbandfeder stets proportional sein müsse der Kraft, mit welcher der Bruch herausgedrängt werde. Diesem Erfordernisse entspricht aber keiner der vorhandenen Apparate, dasselbe könne nur erfüllt werden durch eine Vorrichtung, welche den Pat. in den Stand setzt, bei Körperanstrengungen die Druckkraft beliebig zu verstärken. Hr. Ravoth will in der nächsten Sitzung mit dieser Vorrichtung versehene Apparate vorlegen.

Sitzung vom 30. Januar 1867.

Vorsitzender: Körte.
Schriftführer: Gurlt.

1. Herr Ravoth legt, im Anschluss an seinen in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag, ein Bruchband vor, welches mit einer Vorrichtung zur Regulirung der Druckkraft der Bruchbandfeder versehen ist. Letztere reicht nämlich mit ihrem vorderen, etwas abgebogenen Ende über die Vorderfläche der Pelotte fort und ist vermöge einer darunter befindlichen Spiralfeder einen stärkeren oder schwächeren Druck auszuüben im Stande, je nachdem der Leibgurt an einem mehr nach vorne oder hinten gelegenen Knopfe befestigt wird. Es eigne sich dieses Bruchband besonders für Brüche, welche sehr schwer zurückzuhalten seien, namentlich kleine Netzbrüche; übrigens sei die Idee des Bruchbandes keine neue, indem bereits Richter in älterer und Zeis in neuerer Zeit ähnliche Vorrichtungen angegeben hätten.

Herr Waldeck verspricht sich von demselben keinen grossen Nutzen, da eine Selbst-Regulirung des für jeden einzelnen Moment erforderlichen Druckes nicht stattfinde, wie etwa bei dem Langgaard'schen Nabelbruchbande; vielmehr sei bei jenem ein Druck mit der Hand auf die Feder erforderlich, damit das Bruchband bei einer gegebenen Veranlassung einen grösseren Widerstand leisten könne. Ausserdem komme es aber bei Zurückhaltung von Brüchen namentlich auch auf die richtige Polsterung der Pelotte an, so dass

durch eine kleine zweckmässige Pelotte jene oft besser bewirkt werde, als durch eine grosse.

Herr Ravoth erwidert, dass, während sonst der Patient beim Husten, Niesen u. s. w. instinctartig seine Hand auf die Pelotte zu legen pflege, bedürfe derselbe bei Anwendung des vorliegenden Bruchbandes desselben nach dem Anziehen des Riemens nicht; man möge durch Anlegen des Bandes die Druckverhältnisse prüfen; auch erkenne er ebenfalls die Wichtigkeit der Pelotte für die Retention an.

Herr Auerbach glaubt, dass die Veränderungen an dem Bruchbande beim Zuziehen des Gurtes nicht bloss empfunden, sondern auch gesehen werden können müssen.

Herr Ravoth bemerkt noch, dass bei seinem Bruchbande Hebelkraft übrig sei, sobald der Gurt an den hinteren Knopf geknüpft werde, dass der Druck aber gesteigert werde, unter Umständen, wo eine Verstärkung desselben nöthig sei, dadurch dass man den vordern Knopf benutze.

Herrn B. Fränkel scheint das Bruchband einmal ungenügend, weil bei unvermuthet nothwendigen heftigen Bewegungen die schärfere Druckkraft nicht über den Kleidern in die stärkere verwandelt werden kann, dann aber den Trägern die gewünschte Erleichterung deshalb nicht zu gewähren, weil gerade bei schweren Arbeiten die stärkere Federkraft in Anwendung gebracht werden muss.

Herr Moritz Meyer wünscht, mit Bezug auf die neuliche Mittheilung des Herrn Ravoth über Heilung von Varicocelen durch den fortgesetzten Druck einer Bruchbandpelotte, einige dahin einschlagende Fälle näher angeführt zu sehen.

Herr Ravoth erwidert Hrn. Fränkel, dass bei der Auswahl eines Bruchbandes auf die für die Constitution und Lebensstellung entsprechend scheinende Federkraft von allen Sachverständigen gesehen würde, dass dieselben aber nicht verantwortlich seien, wenn bei unvorhergesehenen Zufällen, Sprüngen u. s. w. der Bruch hervortrete. Ueberhaupt sei es durchaus nothwendig, den Patienten mit seinem Bruchleiden und der Handhabung seines Bruchbandes allseitig bekannt zu machen, was allerdings bei alten Leuten mit grossen Scrotalbrüchen und steifen Händen seine besonderen Schwierigkeiten habe; denn werde die Reposition des Bruches nicht gehörig vorgenommen, so sei das beste Bruchband unnütz. — Bezüglich der Varicocele bemerkt Herr Ravoth, dass er selbst keine Heilungsfälle aufzuweisen habe; er habe nur in Folge der von ihm gemachten Beobachtung, dass bei ca. 500 von ihm gesehenen alten Leistenbrüchen niemals eine Varicocele vorgekommen sei, auf den durch das Bruchband ausgeübten günstigen Einfluss geschlossen, zumal Velpeau und Collis durch den Druck von Pelotten Heilung von solchen erzielt haben sollen; er habe nur an die Gesellschaft appellirt, dass er eine Anzahl von Varicocelen auf diese Weise behandeln möchte.

Herr Paasch fragt, ob nicht die Varicocelen bei solchen Individuen vielleicht verschwunden seien, die gleichzeitig ein Suspensorium trugen, wie er in einem Falle beobachtet habe.

Herr Waldeck kennt einen Patienten, bei welchem ein Bruchband, welches auf eine vorhandene Varicocele einen Druck ausübte, nicht ertragen werden konnte; nach Modification des Bruchbandes durch Hrn. Ravoth befinde sich Patient zwar besser, aber die Varicocele sei noch vorhanden; er glaube daher, dass keinesweges in allen Fällen durch Druck eine Varicocele geheilt werde.

2. Herr Hitzig stellt 2 Kranke vor, von denen der eine, ein 27jähriger Kaufmann, eine bedeutende Abmagerung der Vorderarme, besonders an der Streckseite, und perlschnurartige varicöse Ausdehnungen in den Hautvenen zeigt, die vielleicht auf eine stellenweise Atrophie in den glatten Muskelfasern der Venen bezogen werden könnten. Eine Bleivergiftung ist bei dem Patienten durchaus nicht nachweisbar. Der zweite Patient, der in der That an einer solchen leidet, zeigt ebenfalls an beiden Armen Varices; die Functionen haben sich bei diesem Patienten nach kurzer Behandlung ausserordentlich gebessert, so dass Patient nach einmaliger Application des constanten Stromes wieder im Stande war zu schreiben.

Auf Herrn Moritz Meyer macht der erste Fall den Eindruck, als ob es sich dabei um eine Bleilähmung handele; auch ihm seien öfters Fälle vorgekommen, bei denen trotz bestimmter objectiver Lähmungserscheinungen der Nachweis von Blei-Intoxication nicht zu führen gewesen sei; Varices an den Armen derartiger Individuen seien ihm bisher nicht aufgefallen.

Herr Hitzig stellt einen dritten, der Gesellschaft schon wiederholt vorgeführten Patienten vor, der an Krämpfen leidet, welche in Folge irgend eines auf den N. crural. ausgeübten Reizes hervorgerufen worden. Seit der letzten Vorstellung, am 5. Mai v. J., ist bei dem Patienten ein Versuch mit Anwendung der Calabar-Tinctur in allmählig steigender Dosis gemacht worden, zunächst mit einer aus Aq. Menthae Spir. Vini und der Tinctur zu $\frac{1}{3}$ bestehenden Mixtur, beginnend mit 3 mal täglich gtt. 20 und steigend bis zu 2 stündlich gtt. 45. Trotz der grossen Dosen, durch welche Uebligkeit erregt wurde, trat keine Pupillen-Veränderung ein, es wurde aber die Herz-Action unregelmässig; die Krämpfe besserten sich wesentlich, jedoch liess die Wirksamkeit des Mittels später wieder nach. Neuerdings wurde dasselbe noch einmal in grösseren Dosen (7 mal täglich gtt. 20 der reinen Tinctur) versucht, ohne alle Veränderung der Krämpfe. In demselben Falle war auch einmal zeitweise Curare versuchsweise hypodermatisch angewendet worden, einmal mit ganz geringer Besserung; eintretende Steifigkeit im Rücken nöthigte aber zum Aussetzen des Mittels.

Sitzung vom 6. Februar 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Als Gäste sind anwesend die Herren DDr. Schmid aus Berlin, Arnstein aus Steele, Leviseur aus Posen.

Herr Griesinger hatte schon früher einen Antrag stellen wollen, als der Bericht des Herrn Hirsch über die Cholera zur Discussion stand. Derselbe bezieht sich auf die im verflossenen Sommer verlaufene Epidemie und ist um so dringlicher, als nach Analogie der früheren heftigen Epidemieen ein erneutes Auftreten der Krankheit in diesem Jahre manche Wahrscheinlichkeit hat. Wir müssen uns, anknüpfend an den erwähnten Bericht, die Aufgabe stellen, die Verhältnisse der Vergangenheit zu erforschen, die statistischen Verhältnisse theils zu ergänzen, theils zu erklären. Vor Allem haben wir uns zwei Reihen von Fragen vorzulegen:

1) welche besondere Verhältnisse die so ausserordentlich verschiedene Vertheilung der Cholera bedingten;
2) welche salutaren Maassregeln zur Anwendung gekommen sind, und wie solche sich für künftige Verhältnisse nutzen lassen.

Von grossem Interesse wäre es, über die Epidemie der benachbarten Ortschaften Genaueres zu erfahren. Es ist auffallend, wenn in Neu-Schöneberg, als auf einem Hügel liegend, kein einziger Todesfall vorkommt, während am Fusse dieses Hügels die Epidemie mit ziemlicher Heftigkeit beginnt. Ebensowenig kann man es für Zufall halten, wenn auf der andern Seite des Wassers die Verhältnisse sich umgekehrt haben, wo die Schönhauser-Allee auf der Höhe stark, die Ebene am Fusse des Hügels (Münzstrasse) sehr schwach befallen wurde. Personen, welche Kenntniss dieser Verhältnisse haben, geben an, dass in Bezug auf den Untergrund jener beiden entgegengesetzten Partieen grosse Differenzen bestehen. Herr Gr. glaubt keineswegs, dass hierin allein die Ursache zur Verbreitung der Cholera liege, aber die örtliche Disposition wird dadurch mitbegründet. Er hält es nicht für Zufall, dass im Frühjahr des vergangenen Jahres das Wasser in den Brunnen mehr und mehr sank, und zu Ende des Frühjahrs einen unerhörten tiefen Stand erreicht hatte. Es wäre aber wichtig, dass methodische Untersuchungen über die Verhältnisse des Bodens angestellt würden und die Gesellschaft hierfür eine Anregung gäbe.

Eine andere wichtige Frage ist die der Desinfection. Wir wissen es nicht, wie weit die an sich zweckmässigen Vorschläge ausgeführt wurden und haben keinen Anhalt dafür, ob dieselben irgend eine erhebliche Wirkung gehabt haben. Man muss sich darüber klar werden, was man gethan hat, ob eine Durchführung der Vorschläge in

einer Stadt wie Berlin möglich ist, und welchen Nutzen man sich davon zu versprechen hat.

Zur Entscheidung aller derartiger Fragen ist der Einzelne nicht ausreichend, aber auch die Gesellschaft als Ganzes passt nicht dazu, und deshalb beantragt Herr Gr., eine Commission von 15 Mitgliedern niederzusetzen, welche sich mit der Cholerafrage zu beschäftigen und spätestens bis Anfang Mai die Resultate ihrer Arbeiten mitzutheilen hätte.

Herr Hirsch hatte sich bei dem frühern Vortrage in der Gesellschaft zunächst die Aufgabe gestellt, eine gewisse Reihe von Thatsachen zu erörtern, welche Anknüpfungspunkte für die eigentliche Forschung werden sollten. An die Resultate seiner Untersuchungen wollte er erst nach Veröffentlichung des vollständigen Berichtes Anträge schliessen, und zwar, nachdem er sich mit der Behörde in Verbindung gesetzt haben würde, weil ohne deren Hülfe exacte Forschungen nicht ausführbar sind. Wenn die Gesellschaft auf den Vorschlag des Herrn Griesinger eingeht, so glaubt er im Stande zu sein, solche Hülfe bei den Behörden zu schaffen.

Herr Siegmund schlägt vor, anstatt eine besondere Commission zu ernennen, den Antrag des Herrn Griesinger der epidemiologischen Section zu überweisen.

Herr Ruge ist der Ansicht, dass eine Commission sich zu derartiger Thätigkeit nicht eignet. Es würde auch kaum möglich sein, durch statistische Angaben die Frage über die Wirksamkeit der Desinfection zu entscheiden, da ja die Epidemie verschieden ausfalle. Zunächst aber müsste man verschiedene Versuche mit Desinfectionsmitteln anstellen, wie dies bis jetzt erst ein Mal geschehen ist. Statistische Erhebungen können da nicht von Nutzen sein. Sehr wichtig aber wäre es, wenn eine Choleracommission sich an das Publikum wendete und es aufmerksam machte, mit der Desinfection vor Anfang der Cholera zu beginnen.

Herr Hirsch legt ausführlicher dar, was er sich von einer solchen Commission verspreche und was die Aufgabe derselben sein müsse. Wir finden z. B. eine Reihe von Strassen als die vorwiegend heimgesuchten und in diesen wieder einige Häuser, welche eigentlich die ganze Mortalität bedingt haben. Es wird nun Aufgabe der Commission sein, festzustellen, von welchen Momenten hier das epidemische Vorherrschen der Krankheit abhängig war. Zur Feststellung dieser Gesichtspunkte müssen sich die Mitglieder persönlich in die Häuser begeben und die Thatsachen für die wissenschaftliche Bearbeitung sammeln.

Herr Fränkel glaubt, dass den Aerzten zu viele technische Kenntnisse abgehen, als dass sie ein umfassendes Urtheil über die localen Schädlichkeiten innerhalb der einzelnen Häuser fällen könnten. Auch die Unterstützung der Behörden allein hält er nicht für ausreichend;

er ist vielmehr der Meinung, dass nur eine Verbindung von freiwilliger Thätigkeit mit dem Schutze der Behörden dies leisten könne. Dies aber ist nur möglich, wenn man einen Verein gründet, in dem nicht bloss Aerzte, sondern auch Techniker sitzen. Er behält sich vor, in der epidemiologischen Section, an welche er die Anträge des Herrn Griesinger zu weisen bittet, speciellere Vorschläge zu machen.

Herr Griesinger erklärt sich damit einverstanden, dass seine Anträge an die epidemiologische Section gehen und wünschte nur, dass die Dirigenten der Cholerahospitäler zugezogen werden.

Die Gesellschaft tritt diesem Vorschlage bei.

Herr Ruge berichtet noch über die Thätigkeit der Armenärzte in Bezug auf die Cholera. Es sind von diesen zum Theil sehr genaue Ermittelungen über die Verbreitung in den einzelnen Revieren und über das Desinfectionsverfahren angestellt. Es werden in Zukunft regelmässige Versammlungen der Armenärzte stattfinden, aus denen ein werthvolles Material für die Commission geliefert werden wird.

Herr Lucae legt Präparate vor von massenhaften Pilzbildungen im Ohre. Bisher waren wenig Fälle der Art beobachtet, der erste von Schwarz in Halle, von Meyer in Müller's Archiv beschrieben. Es fanden sich hier auf herausgezogenen Hautstücken die Formen von Aspergillus, welcher die Erscheinung des Juckens hervorgerufen hatte. Ein zweiter Fall ist von Pacini, ein dritter ebenfalls von Schwarz veröffentlicht; hier war eine zusammenhängende Masse, welche in Form eines Blindsackes aus dem Ohre entfernt wurde. — Herr Lucae hat zwei Fälle dieser Art beobachtet. Der eine betraf einen Mann, welcher an Otitis media litt nebst Durchbohrung des Trommelfells. Unter heftigen Schmerzen entleerten sich einst in der Nacht grosse Fetzen zum Theil aus geronnenem Blute, zum Theil aus Pilzen bestehend. Der zweite Fall betraf eine Dame, welche völlig taub war in Folge von Otitis media. Sie selbst zeigte einige Fetzen vor, welche sie sich aus dem Gehörgange gezogen hatte und die sich unter dem Mikroscop als Schimmelpilze erwiesen, als grosse, dicke, doppelt contourirte Fasern und Sporen. Herr Lucae entfernte mit der Pincette noch eine grössere Masse. Um ein Recidiv zu vermeiden, verordnete er Carbolsäure, da Alcohol, den Küchenmeister empfohlen hat, zu sehr gereizt haben würde. Die Kranke unterliess jedoch die Anwendung des Mittels und es bildete sich nun eine grosse Masse in Form eines Blindsackes. Die Schmerzen und das Sausen im Ohre waren ausserordentlich gross. Durch übermangansaures Kali (gr. 5 auf ℥j) ist dann die Pilzbildung beseitigt worden. Patientin ist auf dem Ohre taub, aber die Schmerzen und die subjectiven Gehörserscheinungen haben nachgelassen.

Sitzung vom 27. Februar 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: DDr. Leber von hier, Tachau aus Rom, Gepner aus Warschau, Brecht aus Halle.

Vor der Tagesordnung verliest Herr Fränkel als Schriftführer der Social-Commission das Protokoll der jüngsten Sitzung derselben. Die in demselben enthaltenen Beschlüsse sollen in der nächsten Plenar-Versammlung zur Diskussion gestellt werden.

1. Hr. Schweigger hält einen Vortrag über das Gesetz der identischen Netzhautpunkte und die Lehre vom Schielen, in welchem er seine Ansicht dahin ausspricht, dass diese Identität keine anatomische, sondern eine durch psychologische Erfahrung erworbene sei. (Der Vortrag ist in diesem Hefte der Verhandlungen ausführlich veröffentlicht.)

Herr v. Gräfe stimmt im Allgemeinen dieser schon früher von ihm selbst vertretenen Ansicht bei, meint aber, dass die Fixation des binocularen Einfachsehens früher erfolge, als dies von Herrn Schweigger angenommen worden und schon im zweiten Lebensjahre gewonnen worden sei. Der im 4—5. Jahre hervortretende Strabismus werde durch zu starke Accommodations - Anstrengungen bedingt. Tritt im späteren Lebensalter Schielen ein (durch Insufficienz der inneren oder äusseren Augenmuskeln), dann findet keine Identitätsverletzung statt. — Was den Werth der stereoskopischen Uebungen vor und nach der Schieloperation betrifft, so hält Hr. v. Gräfe dieselben allerdings für zweckmässig, nur dürfe man in den Fällen, wo mechanische Hindernisse obwalten, vor der Operation die Patienten nicht durch solche Uebungen zu sehr quälen. Das Resultat der Uebungen nach der Operation möge man nicht überschätzen, da die Nachwirkung der Operation selbst dann noch in ihr Recht tritt.

Hr. Schweigger entgegnet, dass er das 4. Lebensjahr nicht als dasjenige bezeichnen wollte, in welchem das binoculare Einfachsehen erst erworben sei, sondern dass zu dieser Zeit eine Einwurzelung desselben stattgefunden habe. — Die stereoscopischen Uebungen empfehle er nur so, dass die Patienten Sammelbilder gewinnen lernen, was auch bei noch obwaltenden mechanischen Hindernissen der Fall sei; jedenfalls dürfte die Operation in keiner Weise durch diese Uebungen beeinträchtigt oder in ihrem Rechte verkürzt werden.

Hr. Bergson erinnert daran, dass Schopenhauer das der Identität der Netzhautbilder wie manchen anderen Vorgängen des Sehens zu Grunde liegende psychologische Moment schon vor 40 Jahren in den Vordergrund gestellt habe.

2) Hr. Erhard: Ueber subjective Gehörs-Empfindungen.

Der Vortragende theilt sämmtliche vorkommende subjective Gehörs-Empfindungen in vier Kategorien: 1) Pulsation (Hämmern, Klopfen u. s. w.); dies ist keine Gehörs-, sondern eine Gefühlsempfindung, beruhend auf verstärkter Perception der Pulswellen der Carotis interna; beweisend für dieses Sachverhältniss ist der Umstand, dass diese Pulsationen durch Druck auf die Carotis, durch Darreichung von Digitalis modificirt werden, und dass sie auch bei Taubstummen vorkommen, wo eine Reizung des Acusticus ausgeschlossen ist. Acute Katarrhe, Entzündungen, Furunkel, Abscesse bilden die Bedingungen dieser Erscheinung. — 2) Empfindung von Geräuschen (Sausen, Brausen, Summen). — 3) Empfindung von Klängen (Singen, Tönen). — 4) Combination von Geräuschen und Klängen (Heulen, Schreien).

Die Empfindung von Geräuschen ist auf Reizung des Ramus vestibuli, die von Klängen auf Reizung des Ramus cochleae, die combinirte Empfindung auf Reizung beider Aeste des Acusticus zu beziehen. — Der Vortragende erläutert auf Grund dieser Eintheilung eine Reihe pathologischer Verhältnisse und therapeutischer Schlussfolgerungen.

Sitzung vom 27. März 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: DDr. Leber von hier, Happe aus Braunschweig, Trautwein aus Kreuznach, Ganz aus Carlsbad.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Eulenburg sen. eine Patientin vor, welche an Anchylosis genu gelitten hatte und durch dreimal wiederholte forcirte Extension vollständig hergestellt worden war. Er schreibt den günstigen Erfolg der Behandlung vorzugsweise dem Umstande zu, dass die Geradestreckung der verkrümmten Extremität nicht durch eine einzige Operationerstrebt, sondern durch. mehrmalige Wiederholung derselben allmählig herbeigeführt wurde — Ferner demonstrirt Herr Eulenburg einen von ihm nach der Tenotomie bei Torticollis angewendeten Apparat.

Herr Cohnheim zeigt ein Präparat von Leber-Syphilis vor, welches sich durch seine colossalen Dimensionen auszeichnet; der enorm vergrösserte linke Leberlappen ist der Sitz von Gummiknoten verschiedener Grösse, die durch schwielig-narbiges an einigen Stellen gelatinös erscheinendes Bindegewebe unterbrochen sind. Dieses schwielige Gewebe geht allmählig in die Leber-Substanz über, welche das Bild einer ungleich diffusen Hepatitis zeigt. Ueber den rechten Leberlappen zieht sich eine tiefe Furche, welche einem grossen narbigen Einschnitte entspricht, von dem aus sich ein grosser Strang nach den gummösen Bildungen hinüberzieht.

Tagesordnung: 1) Hr. Hitzig trägt die ausführliche Kranken-

geschichte eines mehrmals in der Gesellschaft vorgestellten Kranken vor, welcher an subacut verlaufender Entzündung der Rückenmarks-Häute gelitten hatte und bei dem durch die galvanische Behandlung ein nahezu vollständiger Heilerfolg erzielt worden war.

2) Herr Henoch berichtet über einige Fälle von Purpura rheumatica in kindlichem Alter. Der erste Fall betraf ein Mädchen von acht Jahren, bei welchem reissende Schmerzen und Anschwellung der Ellenbogen-Gelenke dem Ausbruche der Purpura vorangegangen waren; dieselben waren stecknadelknopfgross und über den ganzen Körper verbreitet. Auffallend war der im Verhältniss zum Lebensalter langsame und scheinbar ungleichmässige Puls von 50—60 in der Minute.

Der zweite Fall betraf einen 7jährigen Knaben, von Geburt an schwächlich und an Drüsen-Abscessen und ähnlichen Krankheiten leidend. Hier hatten sich Purpuraflecke entwickelt von verschiedener Grösse, von denen einige an der Peripherie wegdrückbar erschienen, so dass man das Vorhandensein eines hyperämischen Hofes constatiren konnte. Die unteren Extremitäten waren spontan und gegen Druck empfindlich und ödematös angeschwollen. Das Herz war normal, Albuminurie und Fieber nicht vorhanden. Beim Gebrauche von Jodkalium trat keine Besserung ein, vielmehr nahm die Zahl der Blutflecken zu, es trat auch im Gesicht Oedem ein und wurden Fieber-Paroxysmen beobachtet. Später gesellte sich auch Urticaria hinzu. Die Anwendung der Mineralsäuren blieb erfolglos, dahingegen trat unter dem Gebrauche von Tinct. Ferr. chlorat. Heilung ein. — Der Vortragende glaubt durch diese beiden Fälle den in dem Hebra'schen Werke über Hautkrankheiten befindlichen Ausspruch, dass Purpura rheumatica im kindlichen Alter nicht vorkommt, widerlegt, da auch der zweite Fall entschieden rheumatischer Natur war, insofern spontane Gelenkschmerzen, wenn auch keine Anschwellungen vorhanden waren, und der Ausbruch neuer Flecken immer durch reissende Schmerzen eingeleitet wurde. — Das gleichzeitige Vorkommen der Oedeme mit der Purpura, welches auch von Rilliet und Barthez erwähnt wird, deutet darauf hin, dass ein Leiden der Wandungen der kleinsten Gefässe beiden zu Grunde liege; der Vorgang liesse sich etwa so erklären, dass ein subparalytischer Zustand der Erschlaffung (bedingt durch die rheumatische Ursache) in jenen Gefässwandungen vorhanden sei; durch denselben werde eine consecutive Erweiterung und Blutstauung gesetzt, welche schliesslich zur Zerreissung und Transsudation Anlass gebe. — Eine Veränderung der Blutmischung könne nicht als Grund der Purpura angenommen werden, da die Analysen keinen Anhaltspunkt für diese Veränderung ergeben. Gestützt werde die vom Vortragenden aufgestellte Hypothese durch die Wirkung des Eisens im zweiten Falle, welches hier als Adstringens zur Geltung kam, noch evidenter aber durch den

Heilerfolg des Extr. Secalis cornuti aquos., welches in einem Falle von Purpura haemorrhagica in rapider Weise Heilung bewirkte.

Der Fall betraf ein zehnjähriges Mädchen, welches am 27. Oct. v. J. in der Poliklinik vorgestellt wurde. Dasselbe war vom Kopf bis zu den Füssen mit blaurothen Purpuraflecken von der verschiedensten Grösse übersäet; gleichzeitig fanden Blutungen aus der Mundschleimhaut statt; Blutungen aus anderen Organen waren nicht vorgekommen. Die Purpura war vor drei Tagen ganz plötzlich, ohne vorangegangene Störung des Allgemeinbefindens, eingetreten; eine solche war auch jetzt nicht erfolgt. Von der Erfahrung ausgehend, dass es nicht gelingt, mit den gewöhnlichen Mitteln, wie Mineralsäuren und China, in solchen Fällen den Verlauf der Krankheit abzuschneiden, und der Ansicht folgend, dass dem Leiden ein Erschlaffungszustand der Gefässwände zu Grunde liege, versuchte der Vortragende das Bonjean'sche Ergotin, dessen contrahirende Wirkung auf die glatten Muskelfasern bekannt ist, und welches bei anderen Hämorrhagien sich vielfach bewährt hat. Hr. H. verordnete Ergotini Scr. j. in Aq. dest. Unc. 2½, viermal täglich einen Kinderlöffel; daneben Mundwasser mit Alaun; die Blutungen aus der Mundschleimhaut sistirten bald, nach zwei Tagen traten keine neuen Blutflecken mehr auf, nach neun Tagen war das Kind geheilt, ohne dass später ein Recidiv erfolgt wäre. Bedenkt man, dass sonst selbst leichtere Fälle von Morbus maculosus eine Dauer von 14 Tagen bis 3 Wochen haben, hier aber schon 2 Tage nach Anwendung des Mittels keine neuen Blutflecken mehr auftraten, so ist man berechtigt, hier in der That eine medicamentöse Einwirkung anzunehmen.

Herr Posner erwähnt, dass er ebenfalls einen Fall von unzweifelhafter Purpura rheumatica bei einem Knaben von 12 Jahren gesehen, und sich hier auf Henoch's Anregung von der Heilkraft des Bonjean'schen Ergotin überzeugt habe. Er habe das Mittel wie Henoch in einer Solution von 1 Scr. in 2—3 Unzen Wasser 3stündl. einen Kinderlöffel gegeben.

Herr Waldeck meint, dass die Ursache der Purpura doch wohl mehr in der Blutmischung liege, eine Verbesserung derselben also die Hauptindication der Therapie sei; den Schluss von der Wirkung des Ergotin auf das Wesen der Krankheit hält er nicht für gerechtfertigt.

Herr Henoch erwiedert, dass eine Blutung ohne Zerreissung der Gefässwände nicht wohl denkbar sei, mithin das Wesen des Leidens nicht in der Blutmischung liegen könne. Der Purpura können noch viele andere Ursachen zu Grunde liegen, so z. B. vermehrter Gefässdruck, welcher sowohl Flecken als Oedem bewirkt; immer aber wird eine Ruptur der Gefässwandungen der Transsudation vorangehen müssen.

Sitzung vom 3. April 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Herr Lichtenstein hält einen Vortrag über das lokale atmosphärische Verhalten zur Zeit der Berliner Cholera-Epidemie im Jahre 1866. Er will durch den heutigen Vortrag, sowie durch einen spätern sich anschliessenden die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die epidemiologische Bedeutung der Meteorologie lenken, die seit der Pettenkofer'schen Theorie fast ganz ignorirt werde, in der neuern Zeit aber namentlich durch John Macpherson wieder in den Vordergrund gezogen sei. Der Vortragende legt genaue meteorologische Tabellen seinem Vortrage zu Grunde, nach Aufzeichnungen im hiesigen meteorologischen Institute, die ihm zur Verfügung gestellt wurden. — Es sind in diesen Tabellen folgende Colonnen enthalten; der tägliche mittlere Barometerstand nach drei auf 0°R. reducirten Beobachtungen von 6 Uhr Morgens, 2 Uhr Nachmittags und 10 Uhr Abends; die tägliche mittlere Wärme nach R., ebenfalls nach 3 Beobachtungen; die tägliche Feuchtigkeit der Luft, und zwar sowohl die Dunstspannung in Pariser Linien, als auch die relative Feuchtigkeit in Procenten, und die täglichen Extreme der Temperatur (Minimum und Maximum). — Daneben verfolgt der Vortragende die tägliche Bewegung der Cholera, während der ganzen Zeit der Seuche, in Erkrankungs- und Todesfällen, und gewinnt für die in Rede stehende Berliner Epidemie folgende Resultate:

1) Die prononcirte Entwicklung der Choleraseuche fällt mit einem geringen Atmosphärendrucke des Ortes zusammen, für Berlin z. B., wo innerhalb der vorliegenden Beobachtungszeit das Barometer bis 342,17 Pariser Linien im täglichen Mittel stieg, entsprach die Höhe der Seuche dem geringeren Drucke von 332‴ und andern dieser Ziffer sich eng anschliessenden kleinen Zahlenwerthen.

2) Gegen Ende der Seuche bemerkt man ein Steigen des Barometers. — Die Schwankungen des Atmosphärendruckes, nachdem einmal die Seuche stetig herabgegangen ist, kann von keiner belangreichen Einwirkung mehr sein, da das stoffliche organische Cholerakontagium seine Entwicklungsphasen bereits beendigt hat.

3) Die thermometrischen Zahlenwerthe üben auf Entwicklung und Bewegung der Choleraseuche keinen directen Einfluss: Wir finden bald die höchste, bald eine sehr niedrige Choleraziffer mit der niedrigsten der gegebenen Tempera-

turgrade congruirend, und zwar sowohl das tägliche Mittel, als auch die täglichen Extreme der Temperatur betreffend.

4) Was den relativen Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre betrifft, so korrespondirte in der fraglichen Epidemie der höchste Stand der Cholera mit einem niedrigen Prozentsatze dieses Feuchtigkeitsgehaltes. — Die Dunstspannung der Atmosphäre dagegen lässt keinerlei der Cholerabewegung folgende Oscillation konstatiren.

Auch über die atmosphärischen Niederschläge, während der Dauer der fraglichen Choleraepidemie, legt der Vortragende eine Tabelle vor, nach den ombrometrischen Messungen am hiesigen meteorologischen Institute. Aus ihnen ergiebt sich, dass besagte Epidemie mit sehr häufigen und starken atmosphärischen Niederschlägen coincidirte, — was einen Gegensatz zu Typhus-Epidemie zu bilden scheine, da Ludwig Seidel die Frequenz der Typhusfälle in München mit einer Abnahme atmosphärischer Niederschläge zusammenhängend fand, wie er durch eine Vergleichung mit den diesfälligen Aufzeichnungen der Münchener Sternwarte, aus einer Reihe von Jahren, constatiren konnte.

Der Vortragende betrachtet seine gefundenen Resultate als Operationsbasis für künftige ähnliche Beobachtungen; — und mögen diese bestätigend oder abweichend ausfallen, so werden die von ihm gefundenen Resultate jedenfalls die Vereinbarkeit einer Choleraepidemie mit den aufgeführten meteorologischen Zahlenwerthen objektiv nachgewiesen haben.

Für Collegen, die etwa der Meteorologie ganz fern stehen, weist L. auf seine diesfällige Abhandlung vom Jahre 1865 hin*), wo dieser Gegenstand ausführlicher besprochen ist. — Vorübergehend theilt L. auch mit, dass seit Kurzem auf seine Veranlassung in dem hiesigen meteorologischen Institute (unter dem Direktorate Dove's) jetzt zum ersten Male regelmässige ozonometrische Beobachtungen der Atmosphäre angestellt werden, und zwar mit den von ihm selbst präparirten ozonoskopischen Streifen. — L. selber macht die diesfälligen Beobachtungen seit nunmehr neun Jahren Tag für Tag. — Für einen spätern Vortrag stellt Herr L. in Aussicht, die Bedeutung des atmosphärischen Ozongehalts zur Zeit der Berliner Cholera-Epidemie zu besprechen.

Der ganze heutige Vortrag wird in Göschen's „deutscher Klinik" veröffentlicht werden.

Herr Kalischer wandte ein, dass, da die Cholera-Epidemie mit einem niedrigen Prozentsatze an Luftfeuchtigkeit zusammengefallen

*) Dr. Eduard Lichtenstein, Feuchtigkeit der atmosphärischen Luft (Archiv für wissenschaftliche Heilkunde von Vogel und Beneke, Bd. II. No. III. 1865).

sei, dies doch eigentlich die Pettenkofer'sche Theorie von dem niedrigen Grundwasserstande während der Cholera bestätige.

Herr L. entgegnet, dass wohl die atmosphärischen Niederschläge, nicht aber der Gehalt der Luftfeuchtigkeit, und zwar weder die absolute noch die relative Luftfeuchtigkeit zu dem Grundwasser in einer Beziehung stehe.

Herr A. Eulenburg spricht über „die Transfusion bei Phosphorvergiftung, nebst Bemerkungen über verschiedene Antidota des Phosphors." Versuche, welche von E. gemeinschaftlich mit Dr. Landois angestellt wurden, um die Wirksamkeit der Transfusion bei acuter Phorphorvergiftung an Thieren (Kaninchen) zu prüfen, ergaben, dass nach Einführung maximaler Phosphormengen in den Magen die Transfusion in Form der Substitution den letalen Ausgang zwar erheblich zu verzögern, aber nicht abzuwenden vermochte. Bei Anwendung kleinerer, erst nach wiederholter Application tödtender Phosphormengen, innerlich oder subcutan, zeigte die wiederholt vorgenommene Transfusion entschiedenen Erfolg, indem einige der Thiere dadurch am Leben erhalten wurden, andere bei der Autopsie relativ wenig vorgeschrittene degenerative Veränderungen in den bei Phosphorvergiftung zumeist afficirten Organen erkennen liessen. Der Phosphor durchdringt in Dampfform die Gewebe, wirkt in unoxydirtem Zustande dem Blute beigemischt als toxisches Agens und wird erst in den Lungen mehr oder weniger vollständig verbrannt, wofür namentlich die partiell am scharfen Rande beginnende Verfettung der Leber und die vorzugsweise auf den rechten Ventrikel beschränkte Verfettung der Herzmusculatur sprechen; es gelingt daher auch durch die Transfusion niemals, die pathologischen Veränderungen in der Leber, dem rechten Herzen und den Lungen ganz zu verhindern. Um so wichtiger ist die gleichzeitige Anwendung der Antidota, unter denen nach Versuchen von E. namentlich das von Bamberger empfohlene Cuprum carbonicum Vertrauen verdient, indem durch dasselbe die Verdampfung und Diffusionsfähigkeit des im Magen enthaltenen Phosphors in Folge der Bildung von Phosphorkupfer in hohem Grade beschränkt wird.

Herr Leber theilt seine Beobachtungen über Entstehung der Zahncaries mit: Es giebt wohl kaum einen Gegenstand in der ganzen Pathologie, über den die Ansichten so sehr getheilt wären, wie über die Natur der Caries der Zähne. Während die Einen ihre Entstehung der Einwirkung chemischer Agentien, namentlich Säuren zuschreiben, durch welche die Zähne gerade so zerstört werden sollen, als ob man sie ausserhalb des Mundes dem zerstörenden Einflusse dieser Agentien ausgesetzt hätte, sind Andere geneigt, die Caries als einen auf organischer Reaktion der Zahngewebe beruhenden krankhaften Process aufzufassen, etwa analog der Caries der Knochen; noch Andere vertheidigen die parasitische Natur dieser Affection,

wobei sowohl thierische als pflanzliche Parasiten von verschiedenen Autoren angenommen wurden.

Diese verschiedenen Ansichten stehen sich schroff und unvermittelt gegenüber; die Untersuchungen, die zu denselben führten, sind nur wenig nachgeprüft, weder bestätigt noch widerlegt worden; ja es zeigt sich eine merkwürdige Unkenntniss der verschiedenen Autoren mit dem von Anderen Geleisteten. Während die in Deutschland gemachten Untersuchungen im Auslande so gut als unbekannt bleiben, wurden umgekehrt bei uns die anderwärts geltenden Ansichten weniger berücksichtigt. Wir stellten uns daher zur Aufgabe, einmal die mikroscopischen Veränderungen bei der Zahncaries genauer zu studiren und dann den Einfluss der bisher angeschuldigten Agentien, namentlich der Säuren, auf die Zahnsubstanzen zu untersuchen.

Es handelt sich zunächst darum, die Natur der bereits von Tomes (in seinem Buch: a system of dental surgery) und Neumann (über das Wesen der Zahncaries, Langenbeck's Archiv VI., 1) geschilderten mikroscopischen Veränderungen der Zahngewebe, namentlich des Zahnbeins bei der Caries näher zu ergründen. Untersucht man das bräunliche, erweichte Zahnbein, das sich unter der Oberfläche einer cariösen Höhle bis in eine gewisse Tiefe erstreckt, so constatirt man, wie Tomes gefunden hat, merkwürdige Veränderungen an den Zahnkanälchen. Dieselben sind nämlich bedeutend verdickt, erweitert, mit einer körnigen oder mehr homogen und glänzend aussehenden Masse gefüllt, und von dicken Wandschichten umgeben. Im normalen Zustande sind bekanntlich die Zahnkanälchen von den weichen, von Tomes entdeckten Zahnfasern erfüllt, welche Fortsetzungen der Dentinzellen der Zahnpulpa sind und durch dünne, aber resistente Wandungen (Zahnscheiden, Neumann), die sich durch Maceration in Säuren isoliren lassen, von der Intertubularsubstanz abgegrenzt; auf Querschnitten geben sich aber diese Zahnscheiden nicht als gesonderte Membramen zu erkennen. In cariösem Zahnbein stellen sich auf Querschnitte die verdickten Zahnkanälchen als glänzende oder fein punktirte Scheiben dar, die meistens von einem breiten Ring (dem Querschnitte der Wandschicht) umgeben sind; oft ist die Erweiterung so bedeutend, dass sich die Scheiben berühren, und nach Zusatz von Säuren, welche die in den Röhren enthaltene Substanz aufquellen machen, gegenseitig abplatten, so dass Polygone entstehen. Auf Längsschnitten constatirt man ferner, dass der Inhalt erweiterter Röhrchen in stäbchenförmige Abtheilungen zerfällt. Derselbe färbt sich meistens durch Carmin ziemlich lebhaft, doch ist die Färbung meist constant, und man beobachtet gefärbten oder nicht gefärbten Röhreninhalt in gefärbter oder nicht gefärbter Grundsubstanz.

Durch Maceration in Salpeter- oder Salzsäure gelingt es leicht, wie schon Neumann angab, die verdickten Röhrchen zu isoliren und

ihren Uebergang in die normal dicken Röhren an der Grenze des Gesunden zu beobachten.

Während Tomes sich über die Ursache dieser Veränderungen vorsichtig ausspricht und nur betont, dass sie durch Einwirkung von Säuren auf gesundes Zahnbein nicht erzeugt werden können, vertheidigt Neumann die Ansicht, dass sie wesentlich vitaler Natur seien. Er unterscheidet 2 Reihen pathologischer Veränderungen, die nach ihm nicht immer combinirt sind, einmal die Verdickung der Wandungen, welche nicht nothwendiger Weise auf einem vitalen Prozess zu beruhen braucht, und zweitens das Auftreten der stäbchenförmigen Gebilde im Inneren der Röhrchen, die von ihm für zellige Elemente gehalten werden. Die in den Röhrchen enthaltenen Zahnfasern sollen in Folge der pathologischen Reizung anschwellen und sich in eine Anzahl hinter einander gelegener zelliger Elemente abtheilen.

Den Prüfstein für die Richtigkeit dieser Ansicht gibt die Untersuchung der Caries künstlich eingesetzter Zähne ab, was Neumann selbst in seiner Arbeit anerkannt hat. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass in den Mund künstlich eingesetzte menschliche, oder aus thierischem Elfenbein verfertigte Zähne gleichfalls cariös werden können, und diese Thatsache wurde auch von jeher von den Anhängern der chemischen Theorie der Zahncaries als Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansichten geltend gemacht. Seitdem jedoch die oben beschriebenen mikroscopischen Veränderungen des Zahnbeins bekannt sind, kann gegen dieselbe Deutung der Einwand erhoben werden, dass es sich dabei um einen der Caries lebender Zähne nur äusserlich ähnlichen Prozess handle, bei welchem das eigentliche Kriterium der wirklichen Caries, die charakteristischen auf vitaler Reaktion beruhenden mikroscopischen Veränderungen fehlten.

Neumann konnte in der That bei der Untersuchung eines Elfenbeinstiftes, der zur Heilung in einen Knochen eingesetzt, und da cariös geworden war, keine Spur dieser Veränderungen der Zahnkanälchen entdecken und schloss daraus, dass dieselben auch bei der Caries eingesetzter Zähne fehlen dürften. Dem ist aber nicht so; wir fanden übereinstimmend ganz dieselben Veränderungen in 3 eingesetzten menschlichen Zähnen und mehreren aus Elfenbein vom Flusspferd verfertigten, die im Munde cariös geworden waren; ja bei letzteren waren sogar die Erweiterungen der Zahnkanälchen in einem solchen Grade entwickelt, wie wir ihn bei menschlichen Zähnen kaum je gesehen haben. Ganz abgesehen von anderen Gründen, die sich aus der Form, der sehr verschiedenen Grösse etc. der vermeintlichen Zellen gegen die Neumann'sche Auffassung geltend machen liessen, kann daher nicht mehr an einen vitalen Prozess zur Erklärung der Veränderungen gedacht werden. Dagegen drängte sich uns die Ansicht immer mehr auf, dass es sich dabei um parasitische Wucherungen von Leptothrix buccalis handle. Wir fassten dieselbe zunächst bei

der Untersuchung des schliesslichen Zerfalles des erweichten Zahnbeins. Die Oberfläche cariöser Höhlen ist immer von einer reichlichen Schicht von käsigen Leptothrixmassen bedeckt. Dieselben bestehen zum Theil aus einem Filz sehr feiner Fäden mit zwischen liegenden gleichfalls ungemein feinen Körnchen (Sporen), an dessen Oberfläche freie Fäden hervorragen, zum Theil nur aus den feinen aneinander gehäuften Körnchen, welche (nach Hallier) eine Zeit lang als Schwärmsporen frei in der Flüssigkeit umherkreisen, dann aber zur Ruhe kommen, und in ungeheurer Masse in der käsigen Substanz zwischen den Zähnen und in den cariösen Höhlen auftreten. Diese Schwärmsporen sind auch wahrscheinlich nichts Anderes, als die sogenannten Denticolae von Ficinus, welcher diese für Infusorien hielt, und ihnen eine wesentliche Rolle bei der Caries zuschrieb.

Die Leptothrixmassen finden sich aber nicht nur an der Oberfläche cariöser Höhlen, sondern sie erstrecken sich eine ziemliche Strecke weit in das erweichte Zahnbein hinein. An Schnitten dicht unter der Oberfläche zeigen sich kleine Trümmer cariösen Zahnbeins von reichlichen Pilzwucherungen eingeschlossen; weiter in die Tiefe nehmen diese Trümmer an Grösse zu, und allmälig sieht man nur weite Gänge, die mit körnigen Pilzmassen erfüllt sind, das Gewebe durchsetzen. Jeder Zweifel daran, dass es sich dabei um wirkliche Pilze handelt, wird schon durch das Ansehen der körnigen Massen, das wegen der starken Luftbrechung der feinen Körnchen ganz charakteristisch ist, beseitigt; zum Ueberfluss aber lassen sich die Pilze auch durch eine sehr hübsche Reaction nachweisen. Sie färben sich nämlich schön violet mit Jod und Säuren, welche Reaktion auch schon von Leyden und Jaffé für Leptothrix, die in putriden Sputis vorkam, angegeben wurde. Nur erhielten diese Forscher die Reaktion auf blossen Jodzusatz, was wahrscheinlich dem bedeutenden Säuregehalt der Sputa zuzuschreiben ist. Wenigstens sahen wir bei reiner Leptothrix aus dem Munde die violette Reaktion nur ausnahmsweise durch blossen Jodzusatz, für gewöhnlich trat sie erst ein auf Zusatz einer beliebigen Säure. Sehr starke Säuren scheinen die Reaktion bald zu zerstören. (Wir bemerken hier nur beiläufig, dass es sich nicht um Cellulosereaktion handelt, da an den Fäden die Septa ungefärbt bleiben, woraus zu schliessen ist, dass der Inhalt der Fäden und Körner die Reaktion giebt und nicht ihre Hülle.)

Vermittelst dieser Reaktion überzeugt man sich nun auch, dass die im Inneren der erweiterten Zahnkanälchen enthaltene Substanz gleichfalls aus Pilzkörnern besteht. Die erweiterten Zahnkanälchen färben sich schön violet, was besonders an Querschnitten sehr hübsche Bilder liefert. Es müssen daher die Pilzelemente in die Lumina der Kanälchen hineinwuchern, wobei ihre selbständige Beweglichkeit (als Schwärmsporen) wohl wesentlich mit in Betracht kommen dürfte, und die Kanälchen zu weiten Schläuchen ausdehnen. Weiterhin ent-

stehen durch immer zunehmende Wucherung an einzelnen Stellen die erwähnten, mit Pilzen erfüllten Gänge, die den vollständigen Zerfall zur Folge haben.

Wenn sich nach diesen Beobachtungen die älteren Angaben von Ficinus wohl erklären lassen, nach welchen die sogen. Denticolae (Schwärmsporen von Leptothrix) eine wesentliche Rolle bei der Zahncaries spielen, beruhen dagegen die Darstellungen von Klencke entschieden auf Irrthümern. Der sogen. Protococcus dentalis, der auch seither von Niemandem gesehen wurde, existirt nicht, und die ihn darstellenden Abbildungen und Beschreibungen sind wahrscheinlich nicht verstandene Bilder von Leptothrixmassen.

Da mithin ein parasitisches Element bei der Zahncaries mit Sicherheit nachgewiesen ist, so handelt es sich ferner darum, zu entscheiden, ob die Pilze constant und in allen Stadien des Processes auftreten. Beim ersten Beginn der Caries im Schmelze zeigt sich entweder in einer Vertiefung desselben ein dunkler, bräunlicher Punkt, oder an einer glatten Oberfläche (gewöhnlich in den Zwischenräumen der Zähne) ein bräunlicher opaker Fleck; auf Durchschnitten sieht man die Veränderung mehr oder minder tief in den Schmelz eindringen. Sobald sie an der Grenze des Zahnbeins angelangt ist, entsteht in letzterem eine ähnliche bräunliche Verfärbung, wobei das Zahnbein etwas transparenter wird; die von der Veränderung ergriffene Parthie hat die Form eines Kegels mit nach aussen gekehrter Basis, was davon herrührt, dass der Process hauptsächlich in der Richtung der Zahnkanälchen sich weiter verbreitet. In diesem Stadium braucht an der Oerfläche noch kein Substanzverlust aufgetreten zu sein und bei der mikroscopischen Untersuchung findet man auch gewöhnlich im Zahnbein Nichts von den oben beschriebenen mikroscopischen Veränderungen, dagegen spricht Alles dafür, dass die erwähnten Veränderungen, das Opakerwerden des Schmelzes, das durchscheinende Aussehen des Zahnbeins, und die verminderte Consistenz, die namentlich beim Schmelze sehr auffällig, aber auch beim Zahnbein meist schon in diesem Stadium nachweisbar ist, auf der Einwirkung von Säuren beruhen, da sich durch letztere ausserhalb des Mundes ganz ähnliche Veränderungen an den Zähnen erzeugen lassen.

Versuche über die Einwirkung verdünnter Säuren ergaben, dass der Schmelz sehr rasch durch sie in eine kreidige, poröse Masse verwandelt wird, während erst etwas später das Zahnbein anfängt, entkalkt zu werden und an Consistenz zu verlieren, wobei es einen gewissen Grad von Transparenz erhält.

Es werden daher im Beginn der Caries durch die Einwirkung von Säuren der Schmelz und das Zahnbein an einer Stelle angegriffen, erweicht und hierdurch für das Eindringen der Pilze vorbereitet. Zur Zerstörung des Schmelzes scheinen die Pilze weniger wichtig zu sein, wenn auch ihre Gegenwart sich immer constatiren

lässt; ist dagegen erst an einer kleinen Stelle der Schmelzüberzug zerstört, so dringen die Pilze in die Zahnkanälchen ein, dehnen dieselben aus und befördern dadurch auch ihrerseits wieder das Eindringen saurer Flüssigkeiten in die Tiefe. So kommt es, dass im Zahnbein die Zerstörung einen viel rascheren Verlauf nimmt, als im Schmelze, während die blosse Einwirkung von Säuren letzteren weit rascher zerstört als das Zahnbein, das zwar entkalkt wird, aber nicht zerfällt.

Die beim cariösen Processe häufig auftretenden Kalkablagerungen in die Zahnkanälchen, die besonders an der Grenze der pathologisch veränderten Substanz gegen das Gesunde hin auftreten, hat man gleichfalls vitalen Processen zugeschrieben. Da wir jedoch ihre Gegenwart auch in den eingesetzten Zähnen constatiren konnten, so muss man annehmen, dass die in den erweichten Parthien in Lösung übergehende Kalksalze in den Röhrchen gegen die Pulpa hingeleitet und hier in Contact mit der die normalen Röhrchen erfüllenden, nicht sauren Flüssigkeit niedergeschlagen werden. Auch sonst haben wir uns nicht von der Existenz auf vitaler Reizung beruhender Veränderungen (abgesehen von den von der Pulpa ausgehenden Dentinneubildungen etc.) im Zahnbein oder Schmelz zu überzeugen vermocht, wenn wir auch ihr Vorkommen, das wir a priori nicht für unmöglich halten, nach unseren Beobachtungen noch nicht absolut negiren möchten.

Die Quelle der Säuren, welche bei der Caries die Zähne angreifen, kann eine mehrfache sein. Einmal werden ja beständig mit Speisen, Getränken, Arzneien u. dgl. Säuren in den Mund eingeführt; zweitens aber steht fest, dass die Mundhöhle auch abgesehen von diesen direct eingebrachten Säuren häufig eine saure Reaktion darbietet, die wohl für die Entstehung der Zahncaries viel wichtiger ist, als die nur vorübergehend eingeführten Säuren. Diese saure Reaktion ist nicht dem Speichel zuzuschreiben, der gewöhnlich neutral oder alkalisch reagirt. Nur der isolirte Parotidenspeichel reagirt zuweilen etwas sauer; diese Reaktion rührt aber nach Oehl von freier Kohlensäure her, die rasch entweicht, während ein Theil der Kalksalze sich als Weinstein niederschlägt; diese Säure kann daher keine Einwirkung auf die Zähne haben. Es ist dagegen nach Oehl sehr wahrscheinlich, dass die saure Reaktion der Mundhöhle von Gährung amylum- und zuckerhaltiger Speisereste herrührt. Sie tritt am intensivsten im nüchternen Zustande auf, wo die Speichelsecretion am geringsten ist, also die gebildeten Säuren nicht durch reichlichen Speichel verdünnt oder neutralisirt werden; ist jedoch die Mundhöhle sorgfältig gereinigt worden, so tritt auch im nüchternen Zustande keine saure Reaktion auf. Ausserhalb des Mundes geht mit amylumhaltiger Nahrung verunreinigter Speichel zuerst in saure Gährung über, während reiner Speichel sogleich anfängt zu faulen. Der Speichel ist aber zur Ent-

stehung der sauren Gährung nothwendig. Die Quelle der Säurebildung im Munde scheint daher durch diese Versuche genügend erklärt; und die hauptsächliche Entstehung der Caries in Vertiefungen, Spalten oder Zwischenräumen der Zähne, wo sich ungestört saure Gährungsprocesse entwickeln können, spricht gleichfalls für diesen Ursprung der Säure.

Mit den vorgetragenen Untersuchungen steht auch die günstige Wirkung des Plombirens und was man über Prophylaxe der Caries weiss, im Einklange. Bei der Prophylaxe ist auf grosse Reinlichkeit ein Hauptgewicht zu legen, um sowohl die zu reichliche Anhäufung der Pilze, die ja constant in der Mundhöhle vorkommen, als auch das Zurückbleiben von Speiseresten und dadurch bedingte saure Gährung zu verhindern. Waschungen mit leicht alkalischen Substanzen, z. B. mit Seife, erfüllen diese beiden Indicationen, indem die Pilze, wie es scheint, in solchen Flüssigkeiten nicht weiter zu wuchern im Stande sind. Dies scheint wenigstens aus den Beobachtungen von Bowditch hervorzugehen, der nach regelmässig 2—3mal täglich ausgeführter Reinigung des Mundes mit Seife alle Parasiten aus dem Munde verschwinden sah.

Sitzung vom 10. April 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Schweigger.

Alle Gäste anwesend: die Herren Weber aus Darmstadt, Horner aus Zürich, Schmidt aus Frankfurt a. M., Saemisch aus Bonn, Kisch aus Marienbad, Musil aus Schönau, Mayer aus Halle.

Herr Westphal: Ueber Rückenmarkserkrankungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Die von W. constatirten Rückenmarksveränderungen beziehen sich 1) auf Veränderung der Rückenmarkshäute, in welchen Trübung, Verdickung u. s. w. vorkommen; 2) aber auf Veränderungen des Markes selbst. W. unterscheidet vom anatomischen Standpunkt aus drei verschiedene Formen: 1) Erkrankung ausschliesslich der Hinterstränge, bestehend in Verminderung der nervösen Elemente, Veränderung der Gefässe durch Production von Fettkörnchenzellen in der Adventitia, endlich durch das Auftreten von Fettkörnchenzellen im Gewebe überhaupt. Eine zweite Form charakterisirt sich durch ausschliessliche Erkrankung des hinteren Abschnittes der Seitenstränge mit allmäliger Verminderung der Erkrankung nach unten hin, manchmal auch nach oben. Eine dritte Form endlich charakterisirt sich durch gleichzeitige Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, wobei gewisse constante

Beziehungen in Betreff der Erkrankung der einzelnen Rückenmarks-Abschnitte stattzufinden scheinen.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen den Rückenmarks- und den gleichzeitig vorkommenden Gehirnveränderungen ist W. der Ansicht, dass bei diesen Kranken in Folge einer eigenthümlichen Disposition der Centralorgane des Nervensystems bald das Gehirn, bald das Rückenmark zuerst erkranke.

Ein Anhaltspunkt zur klinischen Diagnose dieser verschiedenen Erkrankungsformen wird dadurch gegeben, dass die Patienten mit ausschliesslicher Erkrankung der Hinterstränge das Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen und den charakteristischen Tabesgang zeigen, während Patienten mit der erwähnten Affection der Seitenstränge, oder dieser und der Hinterstränge zugleich nicht schwanken bei geschlossenen Augen und den sogenannten paralytischen Gang besitzen.

Herr Henoch spricht über Spasmus glottidis und hebt zunächst das enge Verhältniss hervor, welches zwischen dieser Affection und Eclampsie besteht. Die nächste Ursache des Spasmus glottidis sieht H. in einem Reizungszustande der Medulla oblongata, welcher abhängen kann zunächst von anomaler Ernährung des Nervensystems überhaupt in Folge von mangelhafter Blutmischung. Spasmus glottidis befällt daher besonders schlecht genährte, schwächliche Kinder; hierauf beruht auch der Zusammenhang des Spasmus glottidis mit Rhachitis.

Von den reflectorischen Ursachen, welche Spasmus glottidis veranlassen können, sind der Dentitions- und Darmreiz entschieden überschätzt worden, unzweifelhaft dagegen ist 1) der reflectorische Einfluss der Kälte und 2) catarrhalische Erkrankungen, besonders bei rhachitischen Kindern. Deshalb ist Glottiskrampf häufiger in der kalten Jahreszeit als in der warmen.

Ferner werden die Anfälle hervorgerufen durch starke Action der betreffenden Muskeln beim Schreien, Saugen, Schlingen u. s. w.

Die grosse Mehrzahl der Fälle wird geheilt, und zwar hauptsächlich durch Besserung der gesammten Nutritionsverhältnisse; die üblichen Antispasmodica, als Zinc. oxyd., Asa foetida, Moschus etc. erzielten keine Erfolge; über Kalium bromatum wäre noch eine weitere Prüfung wünschenswerth. (Der Vortrag wird ausführlich in diesem Blatte veröffentlicht werden.)

Herr Kalischer ist der Ansicht, dass die bei Spasmus glottidis häufig vorhandene Anschwellung der Cervicaldrüsen die Verschiebbarkeit der Halsnerven beeinträchtige, weshalb dieselben bei Bewegungen des Halses oder Kopfes leicht gezerrt würden und zum Entstehen der Anfälle Anlass gäben.

Auffallend ist ferner, dass, während intercurrente Krankheiten gewöhnlich anfänglich den Spasmus glottidis steigern, manchmal mit

der Heilung der intercurrirenden acuten Affection auch der Spasmus glottidis verschwindet.

Vom Kalium bromatum hat Herr Kalischer in zwei Fällen keinen Erfolg gesehen.

Sitzung vom 1. Mai 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Als Gäste sind anwesend die Herren DDr. Neithardt aus Franzensbad und Küster aus Berlin.

1. Herr Traube hält einen Vortrag über Punctio thoracis. (Der Vortrag wird in d. Bl. in extenso mitgetheilt werden.)

2. Herr A. Eulenburg: Experimentelle Untersuchungen über Kalium bromatum. — Nach Versuchen, welche von E. und Guttmann bei Kaninchen und Fröschen angestellt wurden, afficirt das Bromkalium einerseits das Herz, andererseits die Thätigkeitsäusserungen des Centralnervensystems. Die Wirkung auf das Herz zeigt sich in Abnahme der Leistung desselben, verminderter Pulsfrequenz und geringer Füllung der Arterien; bei grossen Dosen (2—4 Grmm. bei Kaninchen, 1—1½ Gr. bei Fröschen) erfolgt dauernder diastolischer Stillstand unter den Erscheinungen des Herztodes und zugleich vollständige Unerregbarkeit gegen äussere Reize. Das Bromkalium wirkt hierbei nicht durch Vermittelung des regulatorischen Nervensystems, sondern direct lähmend auf die excitomotorischen Ganglien, resp. die Muskelsubstanz des Herzens. — Die Wirkung auf das Nervensystem äussert sich in fibrillären Zuckungen, Oscillationen, paretischem oder paralytischem Gang, Verlust des Muskelgleichgewichts, und bei grossen Dosen in vollständigem Verlust der willkürlichen Bewegung, ferner auch der Empfindung und Reflexerregbarkeit an der ganzen Körperoberfläche der Thiere. Diese Erscheinungen sind von einer directen Einwirkung des Giftes auf die motorischen und sensiblen Centraltheile, sowie auf die reflexvermittelnden Apparate des Rückenmarks abhängig — nicht von einer Einwirkung auf peripherische Nerven und Muskeln, obwohl auch diese weiterhin in geringem Grade und secundär afficirt werden. — In allen Beziehungen verhält sich das Bromkalium den übrigen Kalisalzen fast vollkommen analog; dagegen unterscheiden sich seine Wirkungen sehr wesentlich von denen des reinen Brom und des Bromnatrium. Oertlich wirkt das Bromkalium, wie schon v. Gräfe gefunden hatte, in concentrirten Lösungen auf die Magenschleimhaut irritirend und ätzend.

Sitzung vom 22. Mai 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Schweigger.

1. Herr Hallier über Hefebildung und über ihre Beziehungen zu pathologischen Processen.

Ueber Hefe und Gährung herrschen so verschiedene Ansichten, dass es für Jeden, der solche Untersuchungen macht, durchaus nothwendig ist, sich ganz fest eine Grenze zu ziehen. Ich nenne und ich stimme in diesen Beziehungen mit zwei Chemikern, mit denen ich conferirte, überein, ich nenne also, so weit von stickstofffreien Substanzen die Rede ist, Fäulniss denjenigen Process, wobei Reduction stattfindet, und Verwesung denjenigen Process, wo besonders, ja zuletzt ausschliesslich, Oxydation stattfindet. Mir ist diese in neuerer Zeit von Mehreren festgehaltene Definition interessant gewesen, weil sie mit meinen Studien ganz parallel geht und es lassen sich dabei Formen der Pilze unterscheiden, von denen die einen der Fäulniss, die anderen der Verwesung entsprechen. Diese beiden Processe haben aber für unzählige physiologische Processe, für die Landwirthschaft und für die wichtige Frage nach Desinfection eine ganz unabsehbare Bedeutung, daher ist schon grosse Schärfe in der Begrenzung nothwendig. Ich nenne nun, um zunächst einen willkürlichen aber nöthigen Begriff für diese Trennung festzustellen, diejenigen Pilzformen, welche der Fäulniss entsprechen, anaërophytische, d. h. Formen, die der unmittelbaren Einwirkung der Luft nicht bedürfen, und dahin gehören die meisten Hefeformen und diejenigen, welche nothwendig der Luft zur Einwirkung bedürfen und, wie nachgewiesen ist, die Verwesungsprocesse einleiten, aërophytische. Damit fällt ungefähr zusammen das, was die Mycologen schon seit langer Zeit unterschieden haben als Hefebildung auf der einen und Schimmelbildung auf der anderen Seite, ungefähr sage ich, denn es giebt höhere anaërophytische Pilzformen als die Hefebildung. Sie erlauben, dass ich das zunächst an einigen Beispielen klar mache. Ich möchte dazu die allergemeinsten Pilze benutzen, nämlich die beiden Schimmelformen Penicillium und Aspergillus. Jener ist ein Pilz, der auf der ganzen Erde höchst wahrscheinlich verbreitet ist, der als Zersetzer, als das revolutionäre Princip in der Natur, auftritt. Dieser hat bekanntlich eine eigenthümliche Hyphenbildung: es bildet sich ein aufrechter Faden, der sich dichotomisch oder unregelmässig theilt und am Ende jedes einzelnen Zweiges, welcher anschwillt, bilden sich 3 — 6 Tragfäden, welche je eine Kette von Sporen hervorbringen. Wenn dieser Pilz auf dasselbe Substrat gesät wird, auf welchem er entstand, so entsteht wieder derselbe Pilz, säen Sie ihn aber auf ein anderes Substrat, so entsteht nicht immer derselbe. Erstlich wenn dieser Pilz, der gewöhnlich auf

stickstoffarmem fast trockenem Boden wächst, gesät wird auf einen stickstoffreichen, nicht gerade flüssigen aber feuchten Boden, dann entsteht die Form, die die Mycologen unterscheiden als Mucor, ungefähr auf folgende Weise. Statt des Pinsels (der oben entstand), entsteht ein Pinsel, der einige Aehnlichkeit mit ihm hat, aber von vorn herein durch viel dickere Aeste sich auszeichnet und dessen Aeste unregelmässig stehen. Diese Aeste tragen nicht immer Fäden, sondern jeder Ast trägt eine grosse Spore oder richtiger eine Keimkugel, denn die Zelle keimt sofort, sobald sie auf günstigen Boden gelangt und bringt die bekannten Formen der Mucor racemos. hervor, die nicht mehr Pinsel, sondern grosse kuglige Zellen tragen, die im Innern eine grosse Menge von Sporen erzeugen. Dieser Generationswechsel ist abhängig vom Boden. Säen Sie aber Penicill. oder Mucor, das ist gleichviel, auf eine zähe, nicht nasse, sondern trockene Substanz, welche Kohlenhydrate und Stickstoff enthält, wie Stärkekleister, der so dick ist, dass ein Löffel in ihm stehen bleibt, dann entsteht auf der Oberfläche Penicill.-Vegetation. Wenn Sie den Apparat gut verschlossen stehen lassen, so entsteht eine ganz andere Pflanze, so dass das Resultat überrascht, es entsteht Tilletia caries Tul., und zwar folgendermaassen. Aus den Sporen der Penicill.-Pflanze geht eine Pflanze hervor, die man ohne Weiteres für eine Vorform von Mucor halten würde, deren Bedeutung aber eine andere ist; es ist nämlich eine Conidienform; die Conidien werden an unregelmässig gestellten Aesten abgeschnürt, keimen aber nicht sofort, weil sie nicht an der Luft liegen; sie haben daher Zeit, sich mit einer eigenthümlichen Membran, einer gelatinösen Schicht, dem Epispor, zu umgeben; man unterscheidet daher, wenn die Spore ausgebildet ist, ein Epispor und ein Endospor. Diese Spore ist dazu bestimmt, zu ruhen. Tilletia caries ist eine bekannte Pilzform, welche auf Weizen im Innern des Kornes vorkommt. Es zeigt dieses höchst interessante Factum, dass Tilletia kein Parasit ist, sondern dass man ihn künstlich erziehen kann in einer analogen Substanz. Noch eine vierte Form entsteht, wenn Sie entweder die Penic.-Spore oder Mucorspore oder Tilletia aussäen auf einen stickstoffreichen festen Boden, welcher in Flüssigkeit schwimmt. Das Experiment gelingt, wenn Sie Fleisch nehmen, von welchem Thier es stammen mag, es eine Stunde lang auskochen und es dann in Wasser legen oder besser in eine sehr schwache Zuckerlösung. Säen Sie Penic. darin und bringen es dann unter Verschluss, so kommt im Laufe von 8 Tagen, manchmal früher, eine reiche Vegetation von Achlya zum Vorschein. Dieses Resultat ist im Grunde schon lange bekannt, doch hat man daran gezweifelt. Bail hat schon vor langen Jahren seine Untersuchungen veröffentlicht. Achlya besitzt erstlich Schläuche, lange Zweige, aus denen Schwärmsporen hervortreten und man kann das Hervortreten dieser Schwärmsporen und das Festsetzen derselben beobachten; eine

Befruchtung bildet sich anfangs scheinbar zu Muc. rac. aus, aber dieser Muc. zeigt eine Befruchtungskugel im Innern. Die äussere Wand ist durchlöchert, die Tragfäden bringen verschiedene Aeste hervor, welche die Befruchtungskugel berühren. Auf welche Weise diese Befruchtung vor sich geht, weiss man bis jetzt nicht. Es kann sein, dass es ein blosses Hervortreten des Saftes ist, gewiss angeben kann man dies aber nicht. Erlauben Sie nun, dass ich Ihnen für die Schimmelbildung ein zweites Beispiel anführe, indem ich noch bemerke, dass Tilletia die Luft entbehren kann und dass die anderen beiden Formen streng solche sind, die nothwendig der Luft bedürfen, während Tilletia höchst wahrscheinlich den Sauerstoff aus der Substanz annimmt, die sie zersetzt. Das andere Beispiel ist der bei uns bekannte Aspergillus. Wenn Sie die gemeinste Aspergillusform (Asperg. Eurotium), der bekanntlich Aeste hat, die sich nach oben schlauchförmig erweitern und an welche sich ebenfalls Fäden absezzen, an die Kettensporen gereiht sind, wenn Sie diesen Pilz säen auf eine Substanz, auf der der Aspergillus entstanden ist, in der Regel eine stickstoffarme Substanz, die in Verwesung begriffen ist, so entsteht Aspergillus, wird aber die Substanz feucht, dann entsteht Erotium, und zwar durch eine Vorrichtung, die der, durch welche Achlya hervorgebracht wird, sehr ähnlich ist. Es fehlen nur die Löchelchen in der Wandung und dadurch ist die Eurotiumkugel leicht zu unterscheiden, sie zeigt niemals die geringste Spur von Löchern, sondern die Zweige legen sich an die äussere Membran an; es scheint der Befruchtungsvorgang ein anderer zu sein; dies ist durch De Bary schon längst bekannt. Es fragt sich nun, können wir die dritte und vierte Form in diesen Gruppen auffinden? Das ist leicht. Wenn Sie Asperg. eben so behandeln, wie wir vorher Penic. behandelt haben, so entsteht in kürzester Zeit, schon etwa nach 4 Wochen, im Innern des Kleisters eine Vegetation von Ustilago carbo Tul. Was nun die vierte Form betrifft, so kommt auf dem Stärkekleister eine Thecasporenpflanze zum Vorschein. Diese hat freilich ein ganz anderes Aussehen. Die Früchte sehen ungefähr folgendermaassen aus: Es sind kleine eiförmige Zellen, die allmählig zu grossen Schläuchen anwachsen, während dessen sich theilen, anfangs nur in der Längsrichtung; es entsteht dadurch die sogenannte zusammengesetzte Spore oder ein Schizo-Sporangium, d. h. ein Sporangium, welches durch zahlreiche Scheidewände in Fächer getheilt ist, in jedem liegt eine Spore und diese Art wird wegen ihrer unbestimmten Gestalt Stemphylium polymorphum genannt. Ich könnte noch mehrere Beispiele anführen, aber freilich keins so vollständig wie dieses. Es gehören Jahre lange Studien dazu, um ihre Geschichte zu studiren, aber wo ich eine Ustilagineæ untersucht habe, ist immer eine oder die andere Form und in mehreren Fällen 3 oder 4 Formen zum Vorschein gekommen. Dass ich nicht immer alle 4 Formen gefunden habe, ist

begreiflich, da es ein langes Studium voraussetzt, den Boden zu finden, auf dem die Pflanzen fortkommen. — Die Hefe wird zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden benannt. Ich will hier gleich meine willkürliche Definition vorausschicken. Ich nenne Hefebildung diejenige, welche aus Kernen entsteht, die aus Sporen oder vegetativen Zellen frei geworden sind. Es giebt unzählige Bildungen, die mit Hefebildung Aehnlichkeit haben, aber gerade wegen dieser nahe liegenden Verwechselungen ist die Literatur dieses Gegenstandes sehr unerquicklich. Man hat viele verschiedene Dinge darunter verstanden. Deshalb erlauben Sie mir, diese willkürliche aber nothwendige Grenze zu ziehen. Ich will mich auch hier an die Beispiele halten. Wenn eine Penic.-Spore in eine Flüssigkeit gebracht wird, so keimt sie hier nicht wie gewöhnlich, wenn sie nicht unmittelbar an der Luft liegt, sondern sie bläht sich auf, die Spore verdoppelt oder verdreifacht ihren Durchmesser und in spätestens 24 Stunden öffnet sie sich. Man sieht, bevor sie sich öffnet, eine Veränderung in ihr vorgehen, die darin besteht, dass der Kern sich theilt, und zwar durch wiederholte Zweitheilung und, wie man beobachten kann, vielleicht in hundert kleine Kerne zerfällt, von denen jeder kugelrund erscheint. Nun platzt die Spore, sehr selten sieht man sie platzen, man sieht aber in der Flüssigkeit eine grosse Zahl von kleinen Kernen, die theils ruhig liegen, theils umherschwimmen. Zwei Mal ist es mir gelungen, das directe Herausschwirren der Körper zu beobachten; denn es dauert nur einen Ruck, einen Moment. Die Spore hatte in beiden Fällen schon gekeimt. Ich sah das eine Mal mehr nach dem Keimschlauch, beim andern ziemlich in der Mitte den schon in zahlreiche Kerne zerfallenden Kernballen liegen. Beim ersten Male rückte der Kernballen insgesammt plötzlich hervor. Ich sah das zufällig, dass bei diesem Keimling der ganze Ballen vorrückte. Ich fasste ihn scharf ins Auge und im nächsten Moment stiebten sämmtliche Kerne heraus; sie schwirrten dann umher und kamen aus dem Gesichtsfeld. Der Kern sieht bei den stärksten Vergrösserungen ungefähr so aus: Die Kugel, welche am einen Ende einen kegelförmigen Aufsatz hat, den man bald auf der einen, bald auf der andern Seite zum Vorschein kommen sieht, bewegt sich immer so, dass die Spitze nach unten gerichtet ist, also wie ein Brummkreisel. Das ist die Bewegung, wie sie für die Schwärmsporen der Algen bekannt ist. Darauf wagte ich die Hypothese zu gründen, dass diese kleinen Körper Schwärmsporen sind, denn Cilien konnte ich nicht daran sehen; eine Molecularbewegung ist es auch nicht, dafür spricht, dass, wenn man Schwefelsäure zusetzt, die Bewegung sofort sistirt wird. Diese kleinen Kerne sind die Grundlage für die ganze Hefebildung. Wenn ein solcher Kern zur Ruhe gekommen ist, so ist er kugelförmig, dann fängt er an, sich zu theilen, die Hälften fallen in der Flüssigkeit sofort aus einander und jede Hälfte setzt den Theilungsprocess wieder

fort. Wenn man nun bedenkt, dass nach wenigen Stunden in der Flüssigkeit eine grosse Masse von Sporen gebildet sind, so ist es begreiflich, wie z. B. im Munde des Menschen in einer Nacht Millionen von Zellen gebildet werden. Ich habe diese Hefeform Micrococcus genannt. Diese Hefeform bildet sich so lange fort, darüber bin ich mit jenen beiden Chemikern ins Klare gekommen, als der Stickstoffgehalt ausreicht; daher bildet sie sich fort, wie alle Fäulnissprocesse, welche an einen bestimmten Stickstoffgehalt gebunden sind. Wenn dieses Minimum nicht erreicht ist, so tritt eine andere Gährung, z. B. Essigsäurebildung ein. Wenn man daher, und man kann es am reinsten so machen, dünnen Stärkekleister nimmt und die Zellen darauf wirken lässt, so ist der ganze Kleister in kurzer Zeit davon erfüllt, sobald aber der Kleister in Zucker verwandelt ist, hört die Bildung auf, die Zellen vermehren sich nicht mehr, sondern sie sprossen, sie vergrössern sich. Wenn die saure Gährung beginnt, tritt eine andere Form auf, diese bringt nicht eine Kugelzelle hervor, sondern einen langgestreckten Spross, der Kern im Innern ist gelatinös und zerfällt durch Abschnürung in zwei Theile. Ich habe diese Form Arthrococcus genannt und unterscheide demnach Micrococcus, Cryptococcus und Arthrococcus; weiter habe ich keine Hefeformen gesehen. Jede Hefeform kann aus der anderen entstehen. Nun aber besteht ein grosser Unterschied zwischen den Hefeformen, je nachdem sie im Innern des Stickstoffes existiren oder an die Luft gelangen. Wenn Micrococcus an die Luft gelangt, dann legt sich eine kleine Zelle an die andere, es spaltet sich die kleine Zelle, aber die einzelnen Zellen bleiben im Zusammenhang und bilden Ketten. Das ist das, was Remak als Leptothrix bezeichnet hat. Es bildet sich bei jeder Hefebildung, aber nur an der Oberfläche der Flüssigkeit, und das ist es, was bis jetzt übersehen wurde. Das wäre der Uebergang zur anaërophytischen Form. Wenn Cryptococcus an die Oberfläche gelangt, so entsteht ebenfalls ein Analogon, d. h. es bilden sich Zellen mit Sprossung, die mit einander in Verbindung treten. Dadurch entstehen die buschigen Pflanzen, die man unter dem Namen Hormiscium kennt. Ganz dasselbe finden Sie bei Arthrococcus: die einzelnen Glieder zerfallen beständig in zwei, und es bildet sich eine lange Kette von solchen Gliedern; bisweilen, und dann scheint die Gährung nicht rein zu sein, ist damit Sprossung verbunden. Alle diese zelligen Hefegebilde glaube ich ausschliessen zu müssen von der eigentlich reinen Hefe; es sind Gebilde, die nur an der Oberfläche der Flüssigkeit vorkommen. Dann ist es noch sehr wichtig, dass alle diese Hefezellen, mögen sie aus reiner oder unreiner Hefe bestehen, keimungsfähig sind, dass sie den Pilz, der sie hervorgerufen hat, wieder hervorrufen können. Zunächst ist dazu erforderlich, dass sie an die Oberfläche kommen und trocken sind. Dann bringen die anaërophytischen die aërophytischen Formen hervor. Ich habe dies bei

Micrococcus von Penicill. festgestellt. Wenn Sie geräuchertes Fleisch, welches verschimmelt ist, untersuchen, so finden Sie fast immer Micrococcus darauf. Es bildet sich eine zarte Schicht von Penicill., der zu keimen beginnt. Das wäre die Entwickelungsgeschichte, wenn ich mich auch zunächst an das Beispiel von Penicill. gehalten habe, für alle aërophytischen Pilzformen. Bis jetzt, wo ich geprüft habe, habe ich gefunden: unter denselben chemischen Bedingungen bildet sich die analoge Pilzform. — Erlauben Sie mir, Ihnen zunächst ein Beispiel zu geben für die anaërophytischen Pilzzellen. Diese Hefebildung hebe ich deshalb hervor, weil sie grosses Interesse bekommen dürfte für die Lehre von den Contagien. Ich will als Beispiel Tilletia nehmen. Wenn Tilletia im Innern einer breiartigen Substanz zur Keimung gelangt, so bringt sie zunächst niemals direct eine Fruchtform hervor, sondern ein sogenanntes Oidium. Der Keimschlauch hat grosse Neigung zu zerfallen, jedes abgebrochene Glied kann entweder keimen, wenn es ins Trockne gelangt, oder wenn es nicht keimt, bringt es Conidien hervor. In der Regel brechen sie unregelmässig hervor; sie sind bei Tilletia eiförmig. Die Glieder, die abgelöst sind, bringen in einer flüssigen oder sehr wasserreichen breiartigen Masse keine Keimlinge hervor, sondern Hefe. Das Glied schwillt in der Regel, auch bevor die Hefe ausgebildet ist, ziemlich stark an. Der Kern theilt sich, während der starken Schwellung wird die Wand gelatinös, immer zarter und wird offenbar, weil die Kerne im Innern einen grösseren Raum einnehmen, nach aussen gedrängt. Man sieht einen Kern im Innern, umgeben von der Membran, zuletzt wird diese immer zarter, verschwindet endlich ganz und man sieht einen Ballen von kleinen Kernen. Nun kommt für die Ustilagineen noch das Factum hinzu, dass, während die Zelle die Kerne ausbildet, sie sich noch theilt. Alle Ustilagineenzellen haben nämlich die Eigenschaft, sich zu theilen, und zwar nach mehreren Richtungen, gewöhnlich nach zwei. Nun theilt sich auch der Ballen in zwei Theile, so dass zuletzt ein Haufen von Kernballen entsteht, die Wände lösen sich dann auf, die Kerne werden frei, vermehren sich durch Zweitheilung und der Ballen verbreitet sich durch die ganze Flüssigkeit. In Bezug auf den Chemismus sind diese Zellen eben so beschaffen, wie die aus den aeorophytischen Formen. Erlauben Sie, nachdem ich ein Beispiel gegeben habe für die vollständige Durchführung der Untersuchung, dass ich wenige Gesichtspunkte hervorhebe für die Bedeutung der Schimmelbildung für den menschlichen Organismus. Erstens können wir aufstellen, dass aeorophytische Pilzformen am Menschen nicht vorkommen können, dieses Vorkommen könnte höchstens beschränkt sein auf die Aussenfläche des Körpers. Wir sind für die Parasiten beschränkt auf die anaerophytischen Formen. Also schliessen wir sogleich drei Fruchtformen aus. Aspergillus, der im äussern Gehörgang der Menschen vorkommt, ist kein Parasit. Wenn aber im

Darm bei Darmdiphtheritis anaerophytische Früchte gefunden werden, so ist dies sehr bedenklich und man kann sagen, dass sie in einiger Beziehung zur Krankheit stehen werden, da sie eine organische Zersetzung bewirken. Der Favuspilz ist Penicillium in der Oidiumform. Dasselbe bringt Glieder hervor, die sofort abfallen und leicht zerbrechlich sind. Ich glaube um so sicherer darüber zu sein, als ich in neuester Zeit die Versuche mit grösster Schärfe wiederholte. Penicill. kommt vielleicht nicht ausser dieser Form auf dem menschlichen Körper in andern Pilzbildungen vor. Dagegen kommt ein anderer sehr bekannter Parasit vor: Trichophyton tonsurans. Ich darf erklären, dass ich zu meinem Bedauern früher eine Hypothese aufgestellt habe, welche ganz unhaltbar war, sobald ich Tr. tonsur. selbst sah. Zu dieser Hypothese, die darin bestand, dass Tr. und Achorion zu einer und derselben Pilzgruppe gehören, wurde ich veranlasst dadurch, dass meine Präparate von der Oelhefe von einem Arzte gesehen wurden, der bei Hebra gearbeitet hatte und der die Ansicht aussprach, die Oelhefe von Penicillium sei von Trichophyton ununterscheidbar. Ich wagte darauf hin die Hypothese auszusprechen, dass Tr. und Ach. von denselben Pilzen stammen. Tr. sieht aber so ganz anders aus, dass man sofort, wenn man beide neben einander sieht, vom Gegentheil überzeugt wird; es ist durchaus keine Beziehung zwischen ihnen. Man kann, wenn man mit Tr. behaftete Haare in Stärkekleister sät, die schönste Vegetation von Ustilago carbo hervorbringen. Oidium albicans stammt gewöhnlich von Ustilago, diese Formen sind schwer unterscheidbar. Wir haben nun zwei Oberhautkrankheiten, die sich ganz sicher auf einen bestimmten Pilz zurückführen lassen. Das Oid. erinnert mich an sein Vorkommen auf diphtheritischen Membranen. Es ist mir wahrscheinlich, dass bisweilen Tilletia auf diesen Membranen Oidium hervorbringt. Ich kann es deshalb nicht genau unterscheiden, weil die Oidiumbildungen überhaupt schwer zu unterscheiden sind, aber die Tilletiasporen fand ich in so grosser Anzahl, dass ich nicht begreifen konnte, wie sie durch Einathmen oder mit Speisen in den Körper gelangt sein könnten. Ferner kommt Ustilago carbo Tul., Diplosporium fuscum und Urocystis occulta so als Oidiumform vor; es kommt ferner vor, dass daraus hervorgeht, dass bei diphtheritischen Erkrankungen die Krankheit nicht an einen bestimmten Pilz gebunden ist. Ich bin zu wenig eingeweiht in den ganzen physiologischen Process, um zu wissen, ob der Pilz die Ursache der Krankheit oder ihre Folge ist, obwohl ich mich als Botaniker zu der letzten Ansicht neige. Weit wichtiger scheinen im Ganzen, obgleich weniger bekannt, die Hefebildungen für den Organismus zu sein. Ich darf Sie nicht daran erinnern, dass jeder gesunde Mensch in jeder Nacht Millionen von Micrococcuszellen hervorbringt. Die Zahlen sind unberechenbar; die Micrococcusketten entstehen natürlich beständig, und wenn Sie bedenken, dass eine

solche Kette vielleicht aus hundert Sporen besteht, und wie viele solche Ketten auf einer Epithelzelle stehen können, so werden Sie das begreiflich finden. Der Micrococcus kann natürlich auch aus Leptotrixketten entstehen; er geht dann durch den Verdauungsweg hindurch und ist sehr häufig im Blut gefunden worden. Ich habe nachzuweisen gesucht, dass die Zersetzung der Stärke durch Speichel nicht stattfindet, wenn man die Microc. daraus entfernt, wenn man dagegen Stunden lang gekochten Speichel anwendet und Penicillium zusetzt, so hat er die volle Wirkung des frischen Speichels. Ich erlaube mir hier die Frage, ob die Micrococcuszellen in Anbetracht des Umstandes, dass die Excremente in Fäulniss begriffen sind, keine andere Rolle spielen, als die Zersetzung der Stärke. So viel steht fest, dass sie eine colossale Wirkung auf den Darm und auf die Fäces ausüben müssen. — Erlauben Sie mir noch ganz kurz einen Gesichtspunkt zu berühren in Bezug auf die Contagienlehre. Ich stehe der Sache natürlich ziemlich fern und kenne die Literatur nur so weit, als sie mich interessirt. Nun ist in neuerer Zeit so häufig der Gedanke aufgetaucht, dass die Contagien etwas Pflanzliches seien. Ich kann durchaus nichts Anderes mir unter den Contagien denken, als solche Micrococcuszellen. Dass man mit dem Inhalt des Mundes, den Leptotrixketten sofort eine andere Substanz in Gährung versetzen kann, ist längst erwiesen. Nun tritt in neuerer Zeit die Cholerafrage an uns heran und es wird eine Antwort gefordert auf die Frage, ob nicht gerade hier ein pflanzliches Contagium wirke. Wir haben Untersuchungen von Klob und Thomé, welche zeigen, dass Micrococcuszellen massenhaft im Darm gefunden werden. Daher ist wohl die Frage erlaubt, wenn die Hypothese richtig ist, ob das Choleracontagium ein pflanzlicher Parasit ist, ob irgend eine Ustilagineenform, die eine stärkere oder andersartige Fäulniss im Darm hervorruft, die Krankheit bedingt.

Herr Kühne ist der Ansicht, dass die Wirkung chemischer Fermente in den Drüsensecreten nicht angezweifelt werden könne. Wenn man den Speichel vermittelst eines in den Ausführungsgang eingelegten feinen Röhrchens direct aus der Drüse aufsammle, so bekomme man eine von morphologischen Elementen freie Flüssigkeit; kürzlich habe auch Herr Cohnheim aus dem Speichel eine Substanz isolirt, welche Stärke in Zucker umwandle.

Herr Hallier entgegnet, dass er nicht die Absicht habe, die ganze chemische Wirkung des Speichels auf Rechnung der Pflanzenzellen zu setzen, sondern er schreibe diesen Organismen nur überhaupt eine grosse Wirkung zu. Wenn man Speichel koche, so verliere er seine Eigenschaft, Stärke umzuwandeln, sobald man aber zu diesem unwirksamen Speichel Leptotrixpilze hinzusetze, so erfolge die Stärkeumwandlung wieder und zwar innerhalb derselben Zeit, wie durch normalen Speichel. Ob übrigens eine Flüssigkeit frei sei von

Pilzzellen, sei schwer zu entscheiden, da viele der hierher gehörigen Formen sehr schwer zu sehen seien; er halte es z. B. für sehr wahrscheinlich, dass bei den Berthelot'schen Versuchen die verwendeten Flüssigkeiten nicht frei von Hefezellen gewesen seien.

Herr Kühne bezweifelt ebenfalls die chemische Wirkung der Pilzzellen nicht. Hinsichtlich der Berthelot'schen Versuche sei es interessant, dass man aus der Hefe eine Substanz darstellen könne, welche zwar nicht im Stande sei Gährung einzuleiten, wohl aber den ersten Vorgang, mit dem dieser Process anfange, eine Substanz nämlich, welche die Polisarisationsebene des Zuckers deckt.

2. Herr Hüter über Excision des Ulcus durum. Das von Hrn. H. bei Praeputialgeschwüren angewendete Verfahren ist folgendes. Zunächst wird das Geschwür durch eine energische und mehrere Minuten anhaltende Irrigation von warmem Wasser, dem etwas übermangansaures Kali zugesetzt ist, gereinigt, dann mittelst einer Hakenpincette in die Höhe gehoben und mit einem Scheerenschnitte excidirt. Die Wunde wird dann durch Sutur, und unter Benutzung einer andern Hakenpincette vereinigt. Von 7 auf diese Weise operirten Fällen heilten zwei durch prima intentio, in 4 Fällen erfolgte an einigen Stellen die Heilung mit Eiterung. In einem Falle, in welchem ein Ulcus durum zugleich mit Phimosis und Drüsenanschwellung vorhanden war, und in welchem die Circumcision gemacht wurde, erfolgten Recidive von harten Geschwüren. In den sechs andern Fällen erfolgten keine Recidive. Nur zwei von diesen 7 Fällen konnten 5 — 6 Monate lang beobachtet werden, während dieser Zeit trat keine secundäre Syphilis auf.

Herr H. hält die Excision der Praeputialgeschwüre für empfehlenswerth, so lange noch keine Drüsen-Anschwellungen vorhanden sind; jedenfalls lässt sich dadurch die Dauer der primären Affection bedeutend abkürzen, und vielleicht auch das Auftreten secundärer Affectionen vermeiden oder doch mildern.

Herr C. Meyer hat indurirte Geschwüre bei Operation der Phimose mit entfernt und dennoch secundäre Syphilis auftreten sehen.

Herr v. Langenbeck hat im Jahre 1840 ebenfalls in zwei Fällen syphilitische Geschwüre zugleich mit dem Praeputium entfernt. In einem Falle, in welchem sich bei Operation der Phimose drei Ulcera dura an der Innenfläche des Praeputium fanden, wurde das ganze Praeputium abgetragen und der Patient etwa ein Jahr lang beobachtet; während dieser Zeit traten keine secundären Erscheinungen auf.

In einem ähnlichen Falle, in welchem weiche Geschwüre vorhanden waren, geriethen die Wunden in Eiterung.

Herr Ulrich hat in 3 Fällen die Ulcera vollständig excidirt, aber in der Narbe erbsengrosse Indurationen erhalten.

Sitzung vom 29. Mai 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: D.D. Frank aus London, Neftel aus Cincinnati, Kremianski aus St. Petersburg, Mustapha aus Cairo, Herff aus Texas.

Tagesordnung: Herr Cohnheim: Ueber Entzündung und Eiterung.

Wie schon früher Recklinghausen für die leichteren Grade der Hornhautentzündung, so hat Vortragender für jede, auch die hochgradigste, traumatische Keratitis constatirt, dass die grossen sternförmigen Hornhautkörperchen ganz unverändert bleiben, und nur die Zahl der kleineren, beweglichen und wandernden Zellen in mehr oder weniger beträchtlichem Grade zunimmt. Dass diese Zellen nicht in der Cornea selbst entstehen, sondern von aussen in sie hineingelangen, dafür spricht der Umstand, dass die Keratitis, mag der sie erzeugende Reiz applicirt sein, an welchem Orte auch immer, sobald derselbe nicht auch eine Verwundung der Hornhaut gesetzt hat, immer am Rande beginnt.

Brachte nun Vortragender aufgeschwemmtes Amilinblau mehrere Tage hinter einander in die Lymphsäcke eines Frosches und erzeugte hernach eine Keratitis, so enthielten immer etliche von den Eiterkörperchen in der Hornhaut blaue Farbstoffkörnchen, während weder in der Grundsubstanz noch in den sternförmigen Körperchen solche gefunden wurden. Da dasselbe eintrat, wenn das Amilinblau direct in eine Vene oder Arterie injicirt wurde, so geht daraus hervor, dass ein Theil der Eiterkörperchen in der Cornea aus dem Blute stammt.

Wenn dann Vortragender das aus der Bauchhöhle hervorgezogene Mesenterium eines curarisirten Frosches unter das Mikroskop brachte, so trat bald eine Dilatation zuerst der Arterien, darauf der Venen ein. Auf diese Erweiterung folgte nach einigen Schwankungen immer eine Verlangsamung des Blutstroms in beiden und in den Capillaren. In den Venen häuften sich alsdann die farblosen Blutkörperchen zu einer dichten und ruhenden Randschicht an, und einige Zeit hernach traten dieselben, anfangs in spärlicher Zahl, später in grossen Schaaren, durch die Wand hindurch aus dem Gefässe hinaus in das umgebende Gewebe. Dasselbe geschah in denjenigen Capillaren, in denen der Kreislauf eine partielle oder vollständige, zeitweise Unterbrechung (Stase) erfahren hatte; nur passirten hier ausser den farblosen auch immer etliche rothe Blutkörperchen die Gefässwand. Die so ausserhalb der Circulation gelangten farblosen Körperchen wanderten alsdann im Mesenterium nach allen Richtungen und kamen

weiterhin auf die freie Oberfläche, wo sie die zelligen Theile eines fibrinös-eitrigen Exsudates bildeten.

Dem entsprechend sind auch die in der normalen oder entzündeten Hornhaut befindlichen lymphkörperartigen Zellen (wandernde Bindegewebskörperchen, Eiterzellen) als emigrirte farblose Blutkörperchen anzusehen, und wenn beim Kaninchen nach einer Verwundung der Cornea die Eiterkörperchen sich immer sehr rasch gerade um die Wunde anhäufen, so hat das darin seinen Grund, dass dieselben aus dem Conjunctivalsack direct in das eröffnete Gewebe sich hineinbegeben.

Sitzung vom 5. Juni 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Schweigger.

1. Herr v. Gräfe stellt einen Fall von Morbus Basedowii vor (derselbe ist in diesem Hefte ausführlich mitgetheilt).

2. Derselbe stellt einen Fall von eigenthümlichen Tumoren auf den Hornhäuten vor und demonstrirt denselben folgendermaassen:*) Links sehen Sie diese Tumoren im Entstehen in Form von länglichen gelben Flecken, deren ersten Anfang ich vor einem Jahre constatirt, rechts hatte sich auf der Basis eben solcher Flecke eine mehrere Linien prominente schmutzig gelbliche Geschwulst gebildet, welche den grössten Theil der Cornea bedeckte und die Sehfunction fast aufhob. Dieselbe ist vor 8 Tagen excidirt oder richtiger abgekappt worden, da ihre Basis ganz continuirlich in das Hornhautgewebe übergeht.

Die Körperoberfläche des Patienten ist mit einer Anzahl kleinerer Geschwülste (Mollusken) übersät, welche offenbar als Analoga der Hornhautgeschwülste aufgefasst werden müssen. Die kleineren bilden röthlich braune Erhabenheiten, flach linsenförmig, von der Grösse einiger Millimeter, die gröberen von der Grösse von 8, 10, 12 Millimetern und darüber sind dunkler bräunlich, schimmern aber in ihrer Mitte hell durch, sind von gleichmässiger ziemlich weicher Consistenz und confluiren namentlich in den Kniekehlen zu eigenthümlichen mehrere Zoll messenden Gruppen. Prof. Virchow, den das sehr eigenthümliche Leiden des Patienten ebenfalls interessirt, ist gegenwärtig mit der Untersuchung solcher Geschwülste, die ich probeweise exstirpirte, beschäftigt. Die abgetragene Hornhautgeschwulst, von Dr. Leber untersucht, bestand in ihrem Körper theilweise aus kleineren Granulationszellen, zum grossen Theile aber aus so entwickelten, grossen, verästelten und grosskernigen Zellen, dass man sie (auch

*) Die ausführliche Mittheilung ist dem Archiv für Ophthalmologie vorbehalten.

nach Virchow's Ausspruch) bei einer voluminöseren Geschwulst und einem anderen Habitus des Gesammtübels ohne Bedenken für Sarkomgebilde ansprechen würde. Die Basis der Geschwulst stellte dagegen ein mit Fettkörnchennestern reichlich infiltrirtes, der Hornhauttextur verwandtes und successive in dieselbe übergehendes Gewebe dar. Das Verhältniss dieser Fettinfiltration zu der zelligen Geschwulstbildung bleibt einstweilen dunkel. Vielleicht wird der Verfolg der anderweitigen Geschwulstbildungen in ihren Phasen darüber Aufschluss geben.

Von einer eigentlichen malignen Geschwulstform kann hier wohl kaum die Rede sein. Es sind auch einzelne Geschwulstgruppen, wie Patient angiebt, wieder spurlos verschwunden. Ich habe noch zwei analoge Fälle von fettigen Hornhautgeschwülsten, in denen aber die sonstige Körperoberfläche frei war, beobachtet, in deren einem es zu völliger Ueberwucherung beider Corneae und dem entsprechend zur Erblindung kam.

3. Ein auf Vervollständigung des §. 9. der Statuten gerichteter Antrag des Herrn Fränkel wird verlesen.

Herr Zülzer berichtet über die kürzlich in Berlin beobachteten Fälle von exanthematischem Typhus.

Herr M. Meyer über diplegische Contractionen. Mit diesem Namen bezeichnete Remak Contractionen, welche er in verschiedenen Fällen von progressiver Muskelatrophie beobachtete, wenn der Strom an bestimmten Punkten in der Nähe der Wirbelsäule applicirt wurde, während eine directe Reizung der gelähmten Muskeln keine oder nur geringe Contractionen ergab.

Das Vorkommen dieser diplegischen Contractionen ist seitdem von verschiedenen Beobachtern, z. B. von Dr. Fieber in Wien, von Dr. Drissen und Dr. M. Meyer vielfach bestätigt worden, wobei jedoch die von Remak ziemlich eng gezogenen Modalitäten der Erscheinung eine ansehnliche Erweiterung erfahren haben. Zunächst beschränkt sich das Vorkommen der diplegischen Contractionen nicht auf Fälle von progressiver Muskelatrophie, sondern ist auch bei Lähmungen nach Apoplexie, nach Thrombose, bei rheumatischen Lähmungen, bei Neuritis, bei Lähmung der vasomotorischen Nerven der Extremitäten, endlich bei Blei- und chronischer Arsenikvergiftung beobachtet worden. Ferner hat sich ergeben, dass diese Contractionen nicht nur durch den constanten, sondern auch durch den intermittirenden Strom angeregt werden, und endlich haben sich die Vorschriften, welche Remak für die Application der Pole aufstellte, als zu eng begrenzt erwiesen. Uebrigens schliesst sich Herr Meyer der Ansicht Remak's an, dass diese Contractionen durch den Sympathicus vermittelt werden.

Herr Hitzig bemängelt die Angaben Fieber's und hält dafür,

dass diese Contractionen nicht durch den Sympathicus, sondern in den Centralorganen ausgelöst werden.

Herr Drissen und Herr Meyer schliessen sich der Ansicht Remak's in Bezug auf die Betheiligung des Sympathicus an.

Herr Erhardt über brauchbare Hörrohre.

1. Der Hörschlauch modificirt nur das Gesetz der Entfernung, es kommen durch denselben nicht mehr Schallwellen ins Ohr, als wenn direct in das Ohr gesprochen wird. Der Vortheil besteht nur darin, dass die Schwerhörigen dabei zugleich den Sprechenden sehen.

2. Das Hörhorn wirkt durch Reflexion der Schallwellen an seinen Wandungen, es kommen durch dasselbe mehr Schallwellen ins Ohr, als wenn direct in dasselbe gesprochen wird. Den meisten Schwerhörigen hilft es jedoch nicht wegen mangelnder Resonanz des Trommelfells.

3. Das Resonanz-Hörrohr hat die Aufgabe, die Resonanz-Verhältnisse zu bessern; manche Patienten wissen sich durch besondere Haltung der Hand an der Ohrmuschel zu helfen, andere hören besser, wenn sie das Hörrohr in den Mund nehmen; auch die Wirkung des künstlichen Trommelfells gehört hierher, indem es in manchen Fällen die Leitung durch die Knochen verbessert.

Demonstration eines Resonanz-Hörrohres behält sich Herr Erhardt für eine spätere Gelegenheit vor.

Sitzung vom 3. Juli 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: Prof. Anagnostakis aus Athen, Dr. Cywenski aus Wilna, Dr. Léon Dripier aus Lyon, Dr. Lecorche aus Paris, Dr. Downarowitsch aus St. Petersburg.

Tagesordnung: Herr Romberg bespricht in einem ausführlichen Vortrage die Theorie der Valleix'schen Druckpunkte und weist nach, dass eine Annahme derselben weder mit den neurophysiologischen Forschungen, noch mit vorurtheilsfreien Beobachtungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie sich in Einklang bringen lasse. Der Vortrag wird in Griesinger's Archiv veröffentlicht werden.

General-Versammlung vom 19. Juni 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Herr v. Gräfe erstattet folgenden Bericht über die Thätigkeit der Gesellschaft im vergangenen Jahre:

Seit der am 28. März v. J. stattgehabten General-Versammlung sind 34 Sitzungen gehalten worden, in denen 45 längere Vorträge zur Mittheilung kamen. Dieselben waren nach chronologischer Reihenfolge: Badt: Transfusion bei Kohlenoxydgas-Vergiftung. Lucca: Steinfragmente durch den Gebrauch der Marienbader Brunnen entleert. Pissin: Ueber directe Vaccination. v. Gräfe: Semiotik der Nervenkrankheiten. Hirsch: Bericht über Beckler's Beobachtung einer Scorbut-Epidemie. Traube: Ueber Punctio thoracis. Derselbe: Therapie der Urämie. Mor. Meyer: Therapie des Schreibekrampfes. Henoch: Fälle von Reflexkrämpfen in der Kinderpraxis. Flies: Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff. v. Gräfe: Muskelstörungen im Auge. Ruge: Ueber Canalisirung. Cohnheim: Zur pathologischen Anatomie der Cholera. Güterbock: Cholera-Nachkrankheiten. Weber: Behandlung der Schwerhörigkeit. Güterbock: Temperaturverhältnisse bei Cholera. Riedel: Ueber den Jahresbericht der Manchester Sanitary-Commission. Eulenburg: Behandlung der Spondylitis. Hirsch: Cholera von 1866. v. Gräfe: Ueber einige Erscheinungen bei der Cholera. Lucae: Physiologische Untersuchungen des Ohres. Ulrich: Digital-Compression bei Arterienverletzungen. Cohnheim: Tuberculose der Aderhaut. Ravoth: Herniologische Mittheilungen. Griesinger: Ueber Erforschung der Cholera-Ursachen. Lucae: Pilzbildungen im Ohre. Schweigger: Ueber Identität der Netzhäute. Erhard: Subjective Gehörsempfindungen. Hitzig: Myelomeningitis. Henoch: Purpura rheumatica. Lichtenstein: Cholera von 1866. A. Eulenburg Transfusion bei Phosphorvergiftung. Leber: Zahncaries. Westphal: Rückenmarks-Erkrankungen. Henoch: Spasmus glottidis. Kühne: Ueber Pancreas-Verdauung. Traube: Ueber Typhus exanthematicus. A. Eulenburg: Wirkungen des Bromkalium. Traube: Punctio thoracis. Hallier: Ueber Hefe- und Schimmelbildung. Hüter: Ueber Excision des Ulcus durum. Cohnheim: Ueber Entzündung und Eiterung. Zuelzer: Ueber Typhus exanthematicus. Mor. Meyer: Ueber diplegische Contractionen. Erhard: Ueber brauchbare Hörrohre. An 18 dieser Mittheilungen knüpften sich mehr oder weniger umfangreiche Discussionen; ausserdem wurden zwei Sitzungen ausschliesslich mit der Discussion über die Cholera ausgefüllt. — Kürzere Mittheilungen wurden von den Herren Schulz, Ehrenhaus, Cohnheim, Hitzig, Eulenburg, Weber, Lucae, Ra-

voth, v. Gräfe unter gleichzeitiger Demonstration von Präparaten, Kranken oder Apparaten gemacht.

Seitens der epidemiologischen Section wurden dreimal Mittheilungen gegeben, resp. Discussionen veranlasst, die Social-Commission hat zweimal Berichte abgestattet, deren einer die Grundlage einer, eine ganze Sitzung ausfüllenden Discussion, bildete. Die für die Canalisirungsfrage eingesetzte Commission hat einen Bericht abgestattet.

Von der Aufnahme-Commission sind zwei Sitzungen gehalten worden, in welchen die Aufnahme folgender Herren beschlossen wurde: Hahn, Berkofsky, Liman, A. Eulenburg, C. Martin, Blumenthal, Roth, Richter, Liebreich, Fraentzel, Wachtel, Casper, Hofmann, Naunyn, Herm. Schmidt, Leber, Hirschberg, Lender, Koch, Awater, Schadewaldt, Baginsky, Jul. Sander, v. Haselberg, H. Küster.

Ausserdem wurde zum Ehrenmitgliede der Geh. Rath Romberg von Plenum der Gesellschaft ernannt.

Durch den Tod wurden der Gesellschaft entrissen: die Herren Seebeck, Höfer, Paetsch sen. und E. Paetsch.

Wegen Domicil-Veränderung schieden aus: Dr. Gretsel, Dr. Schelske, Dr. Gusserow (als Prof. nach Utrecht), Dr. Klebs (als Prof. nach Bern), Dr. Rosenstein (als Prof. nach Groningen).

Ohne bekannte, wenigstens ohne genannte Motive schieden aus: die Herren Boer, Bollert, Friedheim, Göschen, Hesse, Holthoff, Jonas, Krause, Markuse, Nagel I., Pancritius, Schulze, Simonsohn, Soltmann, Wendt.

Die Zahl der Mitglieder erhebt sich gegenwärtig auf 269.

Herr Klein giebt eine kurze Uebersicht über die Einnahmen und Ausgaben und legt die Rechnungen vor behufs Ertheilung der Decharge.

In der darauf vorgenommenen Wahl werden sämmtliche Mitglieder des Vorstandes von Neuem bestätigt. In die Aufnahme-Commission, in welcher durch den Austritt des Herrn Holthoff eine Vacanz eingetreten war, wird zu den früheren 11 Mitgliedern Herr Güterbock gewählt.

Herr v. Gräfe spricht über Durchschneidung des Nervus opticus zur Beseitigung quälender Licht- und Feuererscheinungen bei Augen von Erblindeten. (Dieser Vortrag ist in diesem Hefte mitgetheilt.)

Derselbe macht dann im Anschluss an den neulich von Herrn Cohnheim über Aderhaut-Tuberculose gehaltenen Vortrag Mittheilung von einem Falle, in welchem es während des Lebens vergönnt war, die Aderhaut-Tuberkel zu beobachten.*) Der Patient be-

*) Eine ausführliche Mittheilung ist dem Archiv für Ophthalmologie vorbehalten.

fand sich in der Charité-Abtheilung des Herrn Professor Griesinger, von welchem die Diagnose auf acute Miliartuberkulose gestellt war, und dessen sowie Dr. Sander's freundlicher Aufforderung Herr Leber und Gräfe die ophthalmoscopische Untersuchung verdanken. G. geht die characteristischen Merkmale durch, welche die Aderhauttuberkel von anderen Aderhauterkrankungen unterscheiden; er findet dieselben besonders in der regelmässig runden Form der Flecke resp. Knötchen und in dem Verhalten des Pigments, welches wenigstens für die kleineren Tuberkeln niemals Anhäufungen um die entfärbten Stellen zeigt, sondern sich in ganz gleichmässiger Weise von der gesunden Umgebung ab gegen das lichte Centrum verdünnt. Es wurden für den vorliegenden Fall alle Einzelnheiten hinsichtlich des Sitzes, der Grösse und Prominenz der einzelnen Knötchen während des Lebens zu Protokoll gegeben, um mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung zusammengehalten zu werden. Diese wurde, als nach wenigen Tagen der Tod des Patienten erfolgt, von Herrn Leber ausgeführt. Es bewährte sich hier wiederum der Satz, dass wir wegen der sehr günstigen Bedingungen der ophthalmoscopischen Untersuchung feinere Veränderungen mit der grössten Leichtigkeit zu eruiren vermögen, nach welchen wir bei der anatomischen Zergliederung sehr sorgsam suchen müssen; so war es besonders mit einigen ganz jungen Tuberkeln von der Grösse von $\frac{1}{3}$ Mm., welche sich um einen grösseren Knoten herum gebildet hatten und oberhalb deren die Verdünnung des Pigmentbeleges erst schwach angedeutet war. Auch die neulich von G. ausgesprochene Annahme, dass $\frac{1}{4}$ Mm. ungefähr das Minimum der unter den günstigsten Bedingungen ophthalmoscopisch zu diagnosticirenden Prominenz bezeichnet, stimmte mit den Wahrnehmungen an dem einen der vorhandenen Knötchen, welches dieses Maass eben überschritten, überein. G. kann die hohe Bedeutsamkeit der Aderhauttuberkeln für die Diagnose der Krankheit, wie sie Cohnheim hervorgehoben, bei dieser Gelegenheit nur noch einmal betonen.

Herr Cohnheim bemerkt dazu: dieser Fall war der neunte von den bisher beobachteten; jetzt sind wiederum drei Fälle vorgekommen; es scheint somit die acute Miliartuberculose nicht ohne Betheiligung der Aderhauttuberculose zu Stande zu kommen.

Sitzung vom 20. November 1867.

Vorsitzender: v. Graefe.
Schriftführer: Siegmund.

Als Gäste anwesend: die Herren DDr. Gans aus Carlsbad, Hilario de Gouvée und Wernher jun. aus Giessen.

1) Herr Cohnheim legte ein Präparat vor, es ist ein Leberabscess von einer 31jähr. Frau, aus der Frerichs'schen Klinik herrührend. Schon früher war die Frau ebendaselbst an Gallensteinkolik behandelt. Jetzt war sie vor ½ Jahre an sehr intensivem Icterus erkrankt. Gallensteinkolik war diesmal nicht zugegen, wohl aber wechselnder Schmerz in den Hypochondrien. Die Faeces waren bald gallenlos, bald gallig. Im September stellten sich Schüttelfröste mit häufiger Wiederholung ein, denen eine Febris hectica folgte, an der Patientin zu Grunde ging. Ein Leberabscess war bei Lebzeiten diagnosticirt, ebenso war eine bedeutende Vergrösserung der Milz constatirt worden.

Ausser dem eminenten Icterus fanden sich pathologische Zustände nur in der Milz, die um das Achtfache vergrössert war, und in der Leber. Diese zeigte zahlreiche, reichlich vascularisirte Adhäsionen an der convexen und concaven Fläche, bis zu schwieliger Verdickung am Ligamentum hepato-duodenale. Hier war eine Röhre, 2 Finger weit, mit einem zum Theil aus Gallensteinen bestehenden gelbbraunen schmierigen Gries gefüllt. Dies war der dilatirte Duct. choledochus mit einem Durchmesser von nahezu 1", und zwar vom Zusammenfluss des D. cysticus mit dem hepaticus bis zu dem von Virchow Portio intestinalis genannten Theile. Hier fand eine Perforation von der Weite des Mittelfingers in das Duodenum hinein statt, während die Portio intestinalis selbst ihr gewöhnliches Caliber behalten hatte. Die Schleimhaut war intact bis auf ein Geschwür an der Durchbruchsstelle. Am Anfang des Ductus choledochus ist eine fistulöse Vertiefung, die in das Duodenum 1" vom Pylorus mündet. Die Dilatation setzte sich in dem D. cysticus nicht fort. Die Gallenblase ist klein, mit zähem, grünem Schleim und schwarzen Steinen gefüllt; dagegen sind die Gallengänge erweitert, mit Eiter gefüllt, so dass sie also in den Abscess hineinführen.

Ein zweites Canalsystem war afficirt, nämlich das der Pfortader, und zwar war dieses mit Jauche erfüllt, stark dilatirt, auch der Stamm selbst; die Wand missfarben bis zum Zusammenfluss der Vv. meseraica und lienalis.

Fragt man nach dem Ausgangspunkt des krankhaften Processes, so ist dieser durch die Gallengriesanhäufung gegeben, welche hier nur an einer ungewöhnlichen Stelle, nämlich im D. choledochus und hepaticus vor sich gegangen ist. Die Anhäufung hat dann ferner

die Erweiterung des D. choledochus und sodann Perforation bewirkt. Dass Abscesse sich in die Dd. biliferi ausdehnen, ist nichts Ungewöhnliches. — Die Pylephlebitis ist hier secundär und zwar hat eine Thrombose stattgefunden, welche entgegen dem Blutstrome in den Stämmen fortgekrochen ist.

2) Herr Hüter spricht über Paraffinverbände. — Von dem in Deutschland sehr allgemeinen Contentivverbande sind in der v. Langenbeck'schen Klinik viele Modificationen durchversucht. Am besten hat sich bisher der Gypsverband bewährt, der, obwohl weit besser als alle die früheren, dennoch auch sehr merkliche Nachtheile bietet: namentlich die Abhängigkeit vom Material, in der Landpraxis oft sehr störend, ferner die Abhängigkeit vom assistirenden Personal und die Unsauberkeit. Ein ausserordentlicher Vortheil ist die schnelle Erhärtung.

Unter den neueren Vorschlägen verdient die Anwendung des Paraffin durch Lawson Tait in London ein besonderes Interesse. Absolut neu ist dieser Vorschlag insofern nicht, als schon vorher Stearin in Italien benutzt war. Herr Hüter beschreibt den Verband ausführlich. Die Erhärtung geschieht ebenso schnell, als beim Gyps. Das Material ist dadurch besonders billig, dass man dasselbe aus den abgenommenen Binden wiedergewinnen kann. Einen Nachtheil hat der Verband: es entstehen nämlich unter ihm häufig Excoriationen, wie Herr v. Langenbeck annimmt, hauptsächlich dadurch, dass Flüssigkeit (namentlich Schweiss) nicht durchgeht. Herr H. sucht diesen Nachtheil, anstatt des Aufpinselns, durch vorherige Tränkung der Binden, in deren Maschen luftfreie Ränder bleiben, zu beseitigen.

SEP 30 1886

Startin hat mehrere Modificationen angegeben: 1) eine Mischung von Paraffin und Stearin zu gleichen Theilen; 2) die Binden mit der Lösung zu imprägniren, damit man keiner Lampe neben dem Verbande bedürfe. Dies Verfahren ist auch sehr zweckmässig, doch darf man dabei nur kleine Bindenköpfe anwenden, weil sonst das Paraffin wieder erhärtet; 3) hat er mit Paraffinlösung getränkte Filzstücke in die Bindentouren eingelegt. Herr H. hat statt dessen Wachstafeln in die Verbände mit eingeheftet, wodurch der sonst meist zu weiche Verband an Festigkeit gewinnt. Für die Hospitalpraxis wird wohl der Gypsverband bleiben, in der Privatpraxis dagegen und namentlich für einfache Fracturen ist der Paraffinverband vortheilhafter. In der Orthopädie ist er vielleicht von geringerem Werthe, namentlich da, wo sehr grosse Festigkeit erfordert wird.

Herr v. Langenbeck ist auch der Ansicht, dass der Paraffinverband für Fracturen des Vorder- und Oberarmes besser ist, als der Gypsverband; aber da, wo Dislocationen verhindert werden müssen, bei Fracturen des Oberschenkels namentlich, leistet er nicht den nöthigen Widerstand; deshalb ist hier der Gyps besser. Indess ge-

währt auch dieser durch die häufig schlechten Sorten keine gleichmässige Sicherheit. Im Felde wäre besonders ein Material von gleicher Güte und weniger Gewicht sehr vortheilhaft.

Herr Gurlt: Der Paraffinverband ist leichter abzunehmen; dies hält er für das einzige Verdienst desselben. Der Preis ist keinenfalls geringer, besonders wenn man Wachstafeln zufügt; auch ist Gyps leichter zu finden, als Paraffin. Im Felde würde die Verwendung sehr schwierig sein durch den Mangel an warmem Wasser. Die gerügte Unreinlichkeit des Gypsverbandes ist zu vermeiden, wenn man während des Anlegens Gypspulver einstreut.

Herr Hüter ist ebenso überzeugt, dass bei schweren Fracturen die Festigkeit vorläufig nicht ausreicht, vielleicht lässt sich diese aber durch neue Modificationen erhöhen. Auch für das Feld eignet der Verband sich gewiss nicht; die Kosten dagegen sind nicht sehr erheblich.

Herr Posner: Die ungleichmässige Beschaffenheit des Paraffin ist noch grösser, als die des Gypses. Manches erweicht sich schon bei 30 Grad (also in der Bettwärme) und gutes Material ist schwierig zu beschaffen.

Herr Hüter: Das zu Lichten verwendete Paraffin ist schlechter, als das chemisch reine; dieses erweicht weder in der Bett-, noch durch die Sonnenwärme.

3) Herr Waldenburg beginnt einen Vortrag über Impfung der Tuberkel.

Sitzung vom 27. November 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gast anwesend: Dr. Becher von hier.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: 1) Lortet: Récherches sur la vitesse du sang dans les artères du cheval au moyen d'un nouvel hémadromographe. 2) Tageblatt der 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 3) Statistische Angaben über Kindersterblichkeit in der Stadt Frankfurt a. M. 1851—1866, zusammengestellt von Dr. Georg Varrentrapp. 4) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt. Herausgegeben vom ärztlichen Verein. VIII. Jahrgang 1864.

Tagesordnung: 1) Herr Waldenburg beendigt seinen in der vorigen Sitzung begonnenen Vortrag über Impfbarkeit der Tuberkulose:

Redner beginnt mit der Erwähnung der ersten Impfversuche von

Kortum und der Mittheilung einer auf den Gegenstand bezüglichen Stelle bei Laennec. Nachdem hierauf die späteren Versuche von Cruveilhier und Lombard, Hebréard und Lepelletier, Erdt u. A. kurz angedeutet, geht er hierauf zu den neueren Experimenten von Villemin über. Villemin gelangt aus seinen Untersuchungen zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Tuberculose ist eine specifische Affection; ihre Ursache liegt in einem, auch auf manche Thiere leicht impfbaren Agens; die Tuberculose gehört zu den virulenten Krankheiten und reiht sich im nosologischen System der Syphilis und dem Rotz an. Redner prüft die Villemin'schen Experimente und vermisst hierbei ausreichende Controlversuche; ferner zeigt er, wie Villemin bei der Annahme der Identität von Miliartuberkeln und anderen käsigen Produkten auf Grund seiner Impfresultate von einer vorgefassten Meinung ausgehe und sich deshalb bei seiner Beweisführung im Kreise drehe. Gleichzeitig mit der zweiten Villemin'schen Mittheilung an die Pariser Académie de médecine (30. October 1866) sandte Lebert sein Mémoire an dieselbe Akademie ein, er war zu einem gleichen Schlusse wie Villemin gelangt: die Tuberculose sei von einem einfachen entzündlichen Prozesse verschieden, es liege ihr ein eigenthümliches specifisches Element zu Grunde, ebenso wie es mit den Pocken, der Syphilis und dem Rotz der Fall sei. In seiner kürzlich veröffentlichten Arbeit (in Virchow's Archiv) hingegen kommt er auf Grund von ihm in Gemeinschaft mit Wyss angestellter Versuche zu ganz entgegengesetzten Resultaten und ist nunmehr geneigt, die durch Impfung an Thieren entstandenen Veränderungen ebenso wie die Tuberculose des Menschen als Entzündungsprodukte zu deuten und ihnen die Specificität abzusprechen. Redner erwähnt sodann noch kurz die Versuche anderer Autoren (Cornil und Hérard, Knauff u. A.) und geht darauf zu seinen eigenen Experimenten über.

Diese Experimente, bis jetzt an gegen 80 Thieren, Kaninchen oder Meerschweinchen, angestellt, beschäftigen ihn seit circa einem Jahre und sind auch jetzt noch nicht abgeschlossen. In dem grössten Theil der Versuche wurde die Impfung in der Art vorgenommen, dass nach gemachtem kleinen Einstich in die Haut, gewöhnlich am Nakken oder Rücken, ein Stückchen der zu inoculirenden Masse, theilweise zerdrückt, unter die Haut geschoben wurde; in anderen Fällen wurde die subcutane Injection angewandt. Redner geht noch auf die verschiedenen Fehlerquellen ein, denen man bei der Untersuchung der inneren Organe begegnet; hauptsächlich seien es Psorospermiencysten, welche in Leber und Lungen makroskopisch ein den Tuberkeln zuweilen täuschend ähnliches Bild derselben könne. —

Die erste Versuchsreihe betrifft Impfungen mit Miliartuberkeln, welche theils aus den Lungen, theils aus einer Pleura-Neomembran, theils endlich einer tuberculösen Trachealdrüse menschlicher

Leichen entnommen waren. Von 16 so geimpften Thieren, die bis jetzt untersucht wurden, war bei 10 nichts mit Tuberkeln Aehnliches zu entdecken; sie waren grösstentheils zu früh, nämlich innerhalb der ersten 10 Tage, gestorben, nur 1 hatte 24, ein anderes 31 Tage gelebt. Von den 6 übrigen zeigte sich bei einem ein miliares Knötchen in der Lunge, einige kleine miliare Heerde in der Leber; beim zweiten: zahllose miliare Heerde in der Leber; beim dritten: in der Lunge mehrere miliare Heerde und mehrere linsengrosse käsige Infiltrationen der Alveolen, ausserdem Pleuritis; das vierte zeigte mehrere miliare und einen lobulär pneumonischen Heerd in den Lungen, mehrere miliare Heerde in Milz und Nieren; das fünfte enthielt sehr zahlreiche miliare Heerde in der Leber, desgleichen miliare Heerde in den parenchymatös entzündeten Nieren, Milz kolossal angeschwollen. Beim sechsten endlich fand sich Folgendes: Das Mesenterium ist mit grauen und gelben Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse erfüllt, desgleichen das Coecum, hauptsächlich dessen Appendices; die Knötchen des Darms prominiren theils über die Serosa, von der sie grossentheils ausgehen, theils durchbrechen sie die Mucosa und bilden auf der Schleimhaut kleine Geschwüre; auch an den Peyer'schen Plaques sind grosse Geschwüre mit käsigem Beleg vorhanden; an einigen der Geschwüre lassen sich miliare Knötchen in der Umrandung erkennen. Auch in der Milz findet sich ein miliares gelbes Knötchen; die Nieren, die sehr stark fettig degenerirt sind, enthalten sehr kleine punktförmige, weisse Heerde; Lungen theilweise hyperämisch, sonst gesund. Dieses letzte Kaninchen hatte 3½ Monate gelebt. An der Impfstelle war nichts mehr wahrzunehmen; bei den übrigen Thieren fanden sich mehr oder weniger grosse Abscesse gewöhnlich mit eingedicktem käsigem Eiter, wozu ja die Kaninchen disponiren.

Eine zweite Versuchsweise betrifft Impfungen mit käsiger Materie aus käsig pneumonischen Lungen, die bisher ein negatives Resultat lieferten. Die Impfung mit der käsigen Masse einer tuberculösen Trachealdrüse ergab bei einem Kaninchen nach 10 Tagen: mehrere stecknadelkopfgrosse, flüssigen Eiter enthaltende Heerde in den Lungen.

Es wurden nun Versuche mit Impfungen der Substanz einer hypertrophischen, käsigen, nicht-tuberculösen Lymphdrüse gemacht, welche von Herrn Geh. Rath Wilms einer sonst gesunden, robusten Person am Halse exstirpirt worden war. Sieben Kaninchen wurden mit der käsigen Masse geimpft; ein Thier ging verloren, eines ist noch am Leben; eines, welches nach 27 Tagen starb, gab ein negatives Resultat; bei den vier übrigen fanden sich überall miliare Heerde in der Leber; bei einem, das später noch einmal geimpft wurde, auch miliare Knötchen im Dickdarm.

Neun Thiere wurden mit käsigem Eiter aus der Impfstelle eines

anderen Thieres, welchem entweder Tuberkel oder käsige Masse inoculirt worden war, geimpft. Eines dieser Thiere ist noch am Leben, zwei ergaben ein negatives Resultat. Von den sechs übrigen zeigte das eine eine beträchtliche eiterige Pleuritis, die linke Lunge roth hepatisirt, im unteren Lappen theilweise käsig infiltrirt. Bei einem zweiten Kaninchen fanden sich miliare Knötchen im Dickdarm und hypertrophische, mit miliaren Follikeln erfüllte Drüsen im Mesenterium. Die vier übrigen enthielten miliare Heerde in der Leber.

Es wurden ferner Impfversuche mit Pus bonum sowohl vom Menschen, als Kaninchen gemacht, ferner mit Furunkelpfröpfen, mit eingedicktem Bronchialsekret, mit roth hepatisirter Lungensubstanz, endlich mit Sputis von katarrhalischer Pharyngitis. Die meisten so geimpften Thiere starben zu früh, um ein positives Resultat zu ergeben. Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Fünf Kaninchen wurden mit Carcinom-Masse geimpft, alle ergaben ein negatives Resultat, obgleich ein Thier 70 Tage am Leben blieb.

Um zu prüfen, ob es sich wirklich, wie Villemin und zur Zeit auch Lebert annahm, um ein Virus handle, welches den geimpften Substanzen anhafte, machte Waldenburg nunmehr Inoculationsversuche mit Spirituspräparaten. Einerseits wurden tuberculöse Lungen, andererseits die oben genannte, einer Lebenden exstirpirte käsige Lymphdrüse, nachdem die Präparate mindestens vier Monate lang in Spiritus gelegen hatten und darauf noch theilweise in heissem Wasser gebrüht waren, zu den Experimenten verwandt. Die Versuche mit beiden Präparaten ergaben gleiche positive Resultate, wie die Impfungen mit den frischen Präparaten; ja die Resultate der ersteren sind constanter, weil hier nicht das Moment der Fäulniss, dem die mit frischer cadaveröser Substanz geimpften Thiere leicht nach wenigen Tagen zum Opfer fallen, störend eingreift.

Nach diesen Versuchen erschien die Annahme eines Virus schon im höchsten Grade unwahrscheinlich, oder dieses Virus musste ein so festhaftendes, beständiges sein, dass es durch die genannten Manipulationen nicht verändert wurde. Diese letzte Möglichkeit war, nach Analogieen zu urtheilen, kaum annehmbar, dennoch machte W. weitere Versuche zur Zerstörung dieses etwaigen Virus durch Einlegen der Substanz in rauchende Salpetersäure oder durch längeres Kochen. Diese Versuche sind noch nicht zum Abschluss gelangt, da die meisten so behandelten Thiere noch am Leben sind.

Nach dem Ausfall der Impfungen mit Spirituspräparaten war es dem Redner im hohen Grade wahrscheinlich, dass den impfbaren Substanzen nicht irgend ein virulenter Saft beiwohne, sondern dass es die feinen Partikelchen der käsigen Substanz seien, welche in den Blutstrom aufgenommen werden und durch Ablagerung in den inneren Organen zu jenen miliaren Heerden Veranlassung gaben. Dieses zu prüfen, war es wichtig, die einzuimpfenden Substanzen vor-

her so zu kennzeichnen, dass sie überall im Körper wieder leicht aufgefunden werden könnten. W. zerrieb daher einerseits tuberculöse Massen, andererseits käsige Lymphdrüsensubstanz sehr innig mit Anilinblau und injicirte diese Mischung mehreren Thieren subcutan unter die Haut. Einigen anderen Thieren wurde nur Anilinblau ohne Zusatz organischer Substanz subcutan injicirt. Auch Versuche mit Injektionen in die Trachea wurden vorgenommen. Die nach diesen Versuchen bis jetzt gestorbenen Thiere ergaben ein sehr bemerkenswerthes Resultat. Es fanden sich nämlich, wenn Anilin für sich oder mit organischer Substanz gemischt, subcutan injicirt wurde, Anilinkörnchen, kleiner als Blutkörperchen, meist in Lymphzellen eingeschlossen, fast in sämmtlichen inneren Organen, in den Lungen, der Leber, der Milz (hier besonders zahlreich), dem Peritoneum, den Nieren, den Nebennieren, der Darmwand, den Peyer'schen Plaques, den Mesenterialdrüsen. In manchen dieser Organe war es zweifelhaft, ob die Anilinkörnchen im Blut oder im Parenchym sich vorfanden, in anderen war dieses Letztere sicher, so in der Leber, der Darmwand, den Nierenepithelien. Ja W. fand selbst Anilinkörnchen aus dem Darmkanal ausgetreten und mitten im geballten Koth des Mastdarms eingebettet. Ein Kaninchen, dem nur Anilin subcutan injicirt wurde, ergab nach 25 Tagen bei der Section folgenden Befund: örtlich ist das Unterhautbindegewebe in grosser Ausdehnung mit Anilin infiltrirt, angeschwollen, theilweise nekrotisch; angeschwollene anilinhaltige Lymphdrüsen in der Nähe; linke Lunge hyperämisch, theilweise roth hepatisirt; Mesenterialdrüsen stark angeschwollen, eine von ihnen miliare Knötchen auf der Oberfläche zeigend, sämmtlich Anilinkörnchen enthaltend; am Dickdarm, nach aussen prominirend, von der Serosa ausgehend, mehrere miliare gelbe Knötchen, gleichfalls Anilin enthaltend; Milz enthält Anilin, vereinzelt auch die Lungen; ausserdem besteht parenchymatöse Nephritis. Ob in diesem Falle die miliaren Heerde nur durch die Aufnahme der feinen Anilinkörnchen in die Circulation entstanden sind, oder ob der anilinhaltige Detritus des lokalen nekrotischen Heerdes sie bewirkt habe, lässt sich nicht entscheiden. So viel steht aber nach allen diesen Versuchen fest, dass feine Partikelchen, die nicht grösser als Blutkörperchen sind, in die Circulation aufgenommen werden können und sich in den verschiedensten Organen ablagern, dass ferner diese resorbirten Partikelchen in den miliaren Heerden, welche durch sie erzeugt worden, enthalten sind.

Betrachten wir nunmehr die allgemeinen Resultate aus allen den genannten Beobachtungen, so wollen wir, mit Uebergehen alles dessen, was die Sectionen sonst ergaben, nur die miliaren Heerde und die uns hauptsächlich interessirende Frage in Betracht

ziehen, ob dieselben Miliartuberkeln sind? Was zunächst ihre Structur betrifft, so sind es circumscripte, rundliche Heerde, in ihrer Grösse schwankend, die kleinsten punktförmig, aber mit blossem Auge sichtbar, die grösseren hirsekorn- bis linsen-, höchstens erbsengross, die kleineren grau oder grauweiss, die grösseren mehr gelblich aussehend, von käsiger Consistenz, ohne Gefässe im Inneren. Microscopisch zeigen sie sich ganz aus lymphkörperchenähnlichen Zellen und scheinbaren Kernen zusammengesetzt, aussen mit einem zarten Bindegewebsnetz umgeben; die Zellen sind im Inneren grösstentheils fettig degenerirt; wo Erweichung vorhanden ist, findet sich fettiger und körniger Detritus. Im Mesenterium konnte der Sitz dieser Heerde längs der Blutgefässe verfolgt werden. Ihrer Structur nach stimmen demgemäss die genannten miliaren Knötchen vollständig mit den Miliartuberkeln überein; beide sind Lymphome (nach Virchow). Eine zweite Analogie der künstlich erzeugten miliaren Heerde mit den Miliartuberkeln besteht in der Entwicklung derselben: erst graue Heerde, dann gelb und käsig werdend, fettig degenerirend, endlich Zerfall und Ulceration, wie Redner es am Kaninchendarm auf's Deutlichste beobachtete. Endlich eine dritte Analogie bildet die allgemeine Verbreitung in allen Organen überall in derselben characteristischen miliaren Form; Waldenburg fand diese Knötchen in den Lungen, der Leber, dem Darm, dem Mesenterium, den Mesenterialdrüsen, der Milz und den Nieren. Freilich hat Redner nie ein ähnliches Bild bei den Versuchsthieren gesehen, wie es eine menschliche tuberculose Lunge darbietet; ähnliche Resultate scheint indess Villemin erhalten zu haben. Immerhin, will man auch anstehen, eine völlige Identität zwischen den künstlich bei Thieren erzeugten miliaren Heerden und den Miliartuberkeln des Menschen anzunehmen, die vollständigste Analogie zwischen beiden könne Niemand anzweifeln; mindestens giebt es keine einzige pathologische Bildung beim Menschen, mit der eine grössere Analogie bestände. Wo nur der Darm afficirt ist, ist der Prozess dem typhösen ähnlich, welcher ja auch Lymphome bildet; aber die allgemeine Verbreitung der Heerde auf andere Organe schliesst den Typhus aus. An Thrombosen durch Emboli ist nicht zu denken, niemals hat W. solche gefunden oder auch nur einen solchen Zusammenhang mit Blutgefässen entdecken können. Gegen die Annahme von Abscessen spricht das miliare Auftreten, der Sitz, die Verbreitung, der Verlauf.

Auf welche Weise entstehen nun diese miliaren Heerde? Am leichtesten liessen sie sich in Redners Versuchen durch Impfung von Miliartuberkeln und von käsiger Lymphdrüsensubstanz erzeigen. Eine Identität der Miliartuberkeln mit käsiger Substanz aus diesem Grunde anzunehmen (Lebert, Villemin), ist man keineswegs berechtigt. Redner steht ganz auf dem von Vir-

chow so klar bezeichneten anatomischen Boden der Trennung von Miliartuberkeln und Verkäsung. Auf dieser Basis lässt sich alles auf's Leichteste erklären, durch Aufgeben dieser Basis entsteht Verwirrung. Liegt ein specifisches Virus der Erzeugung miliarer Heerde zu Grunde? Diese Frage muss entschieden verneint werden. Nicht nur durch Tuberkeln selbst, sondern auch durch Materie von nicht tuberculösen Lymphdrüsen, nicht nur durch frische Präparate, sondern auch durch Substanzen, die Monate lang in Spiritus gelegen und dann gebrüht waren, in seltenen Fällen auch durch Eiter (Lebert), ferner durch Aufnahme sehr fein vertheilter Substanzen (subcutane Injection von Anilin) in den Kreislauf können sie erzeugt werden. Redner erwähnt hier noch Knauff's Versuche mit Einathmung von Kohlenpulver.

Eine Specificität der Tuberculose kann nach allen diesen Versuchen unmöglich vorhanden sein. Vielmehr scheint es erwiesen, dass die Affection durch Aufnahme sehr fein vertheilter Partikelchen, die kleiner oder wenigstens nicht grösser als Blutkörperchen sind, in's Blut und Ablagerung derselben in den verschiedensten Organen entstehe. Ob diese Partikelchen nur mechanisch wirken und es gleichgültig ist, woraus sie bestehen, oder ob sie noch gewisse Eigenthümlichkeiten haben müssen, um wirksam zu werden, dies lässt sich vorläufig nicht entscheiden, obgleich die Wahrscheinlichkeit für erstere Annahme spricht. Dass feine Partikelchen in's Blut aufgenommen und in's Parenchym der inneren Organe abgelagert werden können, dies beweisen die Anilinversuche auf's Klarste. Die Partikelchen sind zu fein, um Gefässe verstopfen zu können und dadurch Thrombosen zu bewirken, sie treten aus den Gefässen durch deren Wandungen aus; wie ein solcher Austritt durch die Gefässwandungen hindurch möglich ist, hat Cohnheim zur Genüge gezeigt. Vielleicht tritt mit den fremden Partikelchen zugleich eine Anzahl weisser Blutkörperchen aus den Gefässen aus und diese bilden dann die Grundlage der Miliartuberkeln, die dann noch vom Bindegewebe umkapselt werden. Für diese Annahme scheint der Umstand zu sprechen, dass die Miliartuberkeln ihren Lieblingssitz an der Adventitia der Gefässe haben. Auch hat Redner in einer seiner früheren, im Jahre 1860 erschienenen Arbeiten (Ueber Blutaustritt und Aneurysmenbildung durch Parasiten bedingt) gezeigt, dass Rundwürmer und Psorospermien die Blutgefässe durchbohren und dann in einer kleinen punktförmigen bis miliaren Cyste, die mit ausgetretenem Blut erfüllt ist, sich befinden; zumal die Psorospermiencysten in der Leber und Milz mancher Fische sind besonders gern an der Adventitia der Gefässe gelagert.

Neben dem Austritt aus den Blutgefässen können die fremden

Partikelchen auch an den Lymphgefässbahnen zu Knötchenbildung Veranlassung geben, sowohl durch Stase in den Lymphdrüsen selbst oder im Verlaufe der Lymphgefässe, vielleicht an gewissen durch anatomischen Bau prädisponirten Punkten (Buhl, Knauff).

Wenden wir die Resultate unsrer Versuche auf die Miliartuberculose des Menschen an, so begegnen wir hier bereits zwei Theorieen, die durch die Experimente an Thieren eine grössere Basis der Discussion erhalten. Die Theorie von Buhl, nach welcher die Miliartuberculose durch Resorption eines Virus aus vorher an irgend einem Orte des Körpers gebildetem käsigen Detritus, zumeist aus käsig pneumonischen oder scrophulosen Heerden, entstehen soll, stützte sich bisher auf pathologisch-anatomische Thatsachen. Nach den Beobachtungen der besten Autoren (Rokitansky, Virchow, Buhl selbst) findet sich in den bei Weitem meisten Fällen von acuter Miliartuberculose ein solcher alter Heerd oder mehrere dergleichen an irgend einer Körperstelle vor, aus Pfeufer's Abtheilung wurden kürzlich erst 5 Fälle von acuter Miliartuberculose beobachtet, bei welchen allen ein alter Heerd nachweislich war. Freilich giebt es nun auch Fälle von Miliartuberculose, in welchen alte käsige Partieen nicht aufzufinden sind; aber nichts hindert hier anzunehmen, dass der alte Heerd, welcher der Krankheit zum Ausgangspunkte diente, zur Zeit der Section bereits resorbirt war; fand ja auch Redner bei seinen Experimenten in vielen Fällen den lokalen Impfungsheerd bereits durch Resorption verschwunden und dennoch intensive Veränderungen in den inneren Organen. Aber die Theorie von Buhl ist, in Anbetracht der auf experimentellem Wege erhaltenen Resultate, nicht zureichend. Zunächst nimmt Buhl die Existenz eines virulenten Saftes an, der sogar auf den Samen und das Eichen übergehen und auf diese Weise Heredität bewirken könne; diese Annahme ist entschieden zu verwerfen. Auch hat sich weder in Villemin's noch in Waldenburg's Versuchen jemals bei den von inficirten Thieren geborenen Jungen Tuberculose vorgefunden. Auch die Annahme, der Specificität der Tuberculose ist, wie wir sehen, aufzugeben, da nicht nur käsige, sondern auch andere Substanzen die Affection zu erzeugen im Stande sind. Allgemeiner ist die Theorie von Ditterich, nach welcher Tuberculose durch Aufnahme von Detritus regressiv metomorphorsirter normaler oder pathologischer Gewebe entstehen solle. Diese bisher wenig gekannte und noch weniger vertheidigte Hypothese, der bisher jede genügende Stütze fehlte, erhält nun plötzlich durch das Experiment eine gewisse Basis. Am präcisesten lässt sich jetzt auf Grund der Versuche die Tuberculose dahin feststellen: die Miliartuberculose entstehe durch Aufnahme sehr feiner Partikelchen ins Blut und Ablagerung in den innern Organen. Diejenigen Partikelchen, welche am leichtesten Miliartuberculose zu erzeugen scheinen, sind freilich käsige Detritus-

massen von Tuberkeln selbst oder von käsigen Lymphdrüsen, indess kommen auch Heerde von Eiter, Exsudaten etc. in Betracht, welche zu Infection Veranlassung geben können, endlich directe Aufnahme fremdartiger staubförmiger Substanzen in den Blutlauf.

Die Miliartuberculose ist eine Resorptions- oder Infectionskrankheit, sie steht genetisch der Pyämie und dem Typhus am nächsten; dem Typhus ist sie ja auch pathologisch-anatomisch nahe verwandt und selbst klinisch von demselben oft kaum zu unterscheiden.

Gilt all dies von der acuten Miliartuberculose, so ist kaum zweifelhaft, dass die chronische sich genetisch vollkommen gleich verhalte. Sie unterscheidet sich von der acuten nur dadurch, dass die erste Eruption nicht sofort eine so allgemeine ist, dass vielmehr die erste Eruption nur beschränkt auftritt und allmälig immer neue und immer weiter verbreitete Nachschübe hinzukommen, wie dies schon Laennec aufs Evidenteste erwiesen hat. Die chronische Miliartuberculose ist gleich der acuten eine Resorptionskrankheit.

Betrachten wir nach diesen Gesichtspunkten die Lungenschwindsucht. Hier müssen zwei Formen streng geschieden werden: die käsige Pneumonie und die eigentliche Miliartuberculose (Virchow). Die käsige Pneumonie eröffnet wohl den grössten Theil der Lungenschwindsuchten, sie kann unter Umständen zur Heilung führen oder für sich allein schon den Tod zur Folge haben, oder endlich kann sie sich, indem von ihr gesetzte käsige Producte ins Blut aufgenommen werden, mit Miliartuberculose compliciren.

Die Miliartuberculose ihrerseits kann, ausser dieser ersten Ursache, der käsigen Pneumonie, noch die verschiedensten anderen Prozesse zum Ausgangspunkt haben. Am beachtenswerthesten in dieser Beziehung sind die scrophulösen Affectionen, hauptsächlich die käsigen Lymphdrüsen. Die Resorption käsiger Materie aus solchen Drüsen, die nicht ganz durch feste Einkapselung dem Blutstrom entzogen sind, kann auf's Leichteste Miliartuberculose bewirken; hierin schliesst sich Redner Buhl vollständig an. Die Scrophulose verhält sich demnach zur Tuberculose wie Ursache zur Wirkung. Käsige Pneumonie und scrophulöse Drüsen sind unzweifelhaft die häufigsten Ursachen der Tuberculose; in selteneren Fällen kommen indess auch noch andere Ursachen in Betracht. Es können Eiterungen zur Tuberculose Veranlassung geben, ferner müssen alle Detritusmassen der verschiedensten Art, wenn sie der Resorption zugänglich sind, besonders beachtet werden. Wir werden hier Vieles, was die Alten gelehrt und die Neueren, weil sie es nicht beweisen konnten, vornehm negirt haben, wieder unserer vollen Aufmerksamkeit anheimgeben müssen, so die Unterdrückung von Secretionen und von Hautausschlägen, welche nach der Meinung der Alten

Lungenschwindsucht zur Folge haben könne, eine Meinung, für welche die neueren Versuche eine Erklärung liefern. Ferner beachtenswerth sei der von den Alten gelehrte Zusammenhang der Lungenschwindsucht mit der Mastdarmfistel; Redner selbst hat zwei Fälle beobachtet, in welchen kurz nach der Operation der Mastdarmfistel bei sonst kräftigen robusten Personen Lungen- und Larynx-Tuberculose sich ausbildete.

Auch die Aufnahme von Detritusmassen direct in die Lungen kann Tuberculose erzeugen. So ist leicht denkbar, dass herabfliessendes Secret aus Geschwüren des Larynx und des Trachea Tuberculose hervorrufe. Einen Fall, in welchem aus dieser Ursache bei einem Larynxgeschwür disseminirte pneumonische Heerde secundär entstanden, hat Waldenburg vor einiger Zeit veröffentlicht. Ueberhaupt läugnet Redner nach seinen Erfahrungen, dass bei sogenannter Lungen- und Halsschwindsucht stets das Lungenleiden das Primäre sei; er hat in vielen Fällen beobachtet, dass das Leiden mit Laryngitis begann und später erst Symptome von Seiten der Lunge hervortraten.

Die Detritusmassen können ferner mit der Inspirationsluft der Lunge zugeführt werden; auf diese Weise würde die Ansteckungsfähigkeit der Lungenschwindsucht erklärlich. Aber die Contagion ist nicht eine specifische, so dass Phthisis nur wieder durch Phthisis entsteht, sondern es ist anzunehmen, dass auch bei Suspension von Eiter oder Detritus anderer Krankheiten in der Luft, also z. B. bei der Pflege von Personen, die an reichlichen Eiterungen etc. leiden, Tuberculose sich bilden könne.

Endlich kommt noch die Aufnahme anderer fein vertheilter pulverförmiger Substanzen aus der Atmosphäre als Ursache der Tuberculose in Betracht, hierher gehören die verschiedenen Staubinhalationskrankheiten (Zenker) der Gewerke, so der Steinhauer, Bergwerksarbeiter, Schleifer, Polirer, Müller etc. Der in die Lungen aufgenommene Staub kann primär pneumonische Heerde und secundär Miliartuberculose, möglicherweise aber auch direct diese letztere erzeugen. (Vergl. die Fälle von Zenker in dessen Aufsatz über Staubinhalationskrankheiten). Wie leicht feiner Staub aus der Atmosphäre in das Lungengewebe eindringt und weiter fortgeführt wird, hat kürzlich Knauff sehr evident gezeigt; desgleichen ist durch dessen Versuche wahrscheinlich geworden, dass miliare Knötchen durch Einathmung feinen Kohlenstaubs sich bilden können.

Heredität. Von Erblichkeit der Tuberculose in dem Sinne Buhl's durch Uebergehen eines Virus auf Samen und Eichen kann nach dem Vorhergehenden nicht die Rede sein. Dennoch ist die Lungenschwindsucht unzweifelhaft erblich, sie ist es aber nur in folgendem Sinne: es kann entweder eine erbliche Anlage zur käsigen Pneumonie in dem Bau des Thorax, der Lungen und anderen unbekannten Momenten bestehen, oder die Scrophulose kann ererbt sein, vielleicht

durch gewisse Eigenthümlichkeiten im Lymphgefässsystem, gewisse Reizbarkeit und Schwäche der Schleimhaut etc. (Virchow, Buhl). Die käsige Pneumonie und die Scropholose führen dann secundär zur Tuberculose.

Die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse der Tuberculose wird unbestreitbar ihren Einfluss auf Prophylaxe und Therapie ausüben müssen. Die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht steht unzweifelhaft fest, man braucht nur den betreffenden Passus bei Laennec durchzulesen, um davon überzeugt zu sein. Die Heilbarkeit bezieht sich aber hauptsächlich nur auf die käsige Pneumonie. Bei der Miliartuberculose wäre eine Heilung in dem Sinne denkbar, dass dieselbe eine beschränkte bleibt und nicht, wie dies gewöhnlich der Fall ist, weitere Nachschübe erfolgen.

Am Schluss der Sitzung zeigt Redner einige Präparate vor.

2. Herr B. Fränkel: Ueber die Wirkung des Liquor Natri hypochlorosi.

Je mehr die durch Infection entstandenen Processe den fermentativen Vorgängen ähnlich werden, um so näher liegt es, Mittel gegen sie zur Anwendung zu bringen, von denen wir wissen, dass sie überhaupt Gährungsvorgänge zu unterdrücken im Stande sind. Wir sind hierzu aber noch besonders berechtigt, da der von Kühne aufgestellte Satz, dass solche Mittel immer zunächst die Körper der complicirtesten Formel zerstören, bisher unbestritten geblieben ist. Zu solchen Körpern gehören aber die Gährungserreger und wahrscheinlich auch die Träger der Infection.

Eins von diesen Mitteln ist das Chlor, welches vermöge seiner oxydirenden Wirkung alle Fermente zerstört. Unter den verschiedenen Präparaten des Chlors verdient aber das unterchlorigsaure Natron entschieden den Vorzug. Vor dem Chlorkalk zeichnet es sich durch Löslichkeit und Reinheit aus, während dieser fast unlöslich und immer mit anderen, theilweise scharf ätzenden Substanzen verunreinigt ist. Die Aqua chlori dagegen ist ein sehr wenig beständiges und mehr ätzendes Präparat. Der Liquor Natri hypochlorosi ist eine wasserhelle Flüssigkeit, die in mässiger Weise den bekannten Geruch der unterchlorigen Säure zeigt. Ich habe mit demselben seit einiger Zeit aus obigem Gesichtspunkte therapeutische Versuche angestellt. Der Liquor Natri hypochlorosi erregt in mässiger Verdünnung (3β bis 3β auf $\bar{3}$vj) auf Schleimhäuten und der ihres Epithels beraubten Oberhaut eine schnell vorübergehende, leichte Entzündung und sehr gut zu ertragenden Schmerz. Ich wandte denselben zunächst bei weichen Schankern an, indem ich 3ij Liquor auf $\bar{3}$vj Wasser vermittelst Compressen auflegen liess. Der sehr schöne Erfolg bestimmte mich, das unterchlorigsaure Natron auch gegen andere Affectionen zu versuchen, und um mich nicht zu weit vom Beginn meiner Versuche zu entfernen, verschrieb ich Liq. Natr. hypochlor. bei Gonor-

rhoea. Vorher hatte ich durch Experimente an mir selbst die Wirkung in der gesunden Harnröhre beobachtet. Eine Injection von ʒij auf ʒvj erregt selbst nach 4 — 5 Minuten langer Anwesenheit in der Harnröhre nur gut zu ertragenden Schmerz. Weher thut dagegen das erste Uriniren nach einer solchen Injection, welches zugleich eine kleine Menge Schleim zu Tage fördert. Nach 8—10 Stunden ist jede fühl- und sichtbare Einwirkung verschwunden, selbst wenn auch an den vorhergehenden Tagen solche Einspritzungen gemacht sind. Uebrigens ist die Schleimhaut der männlichen Harnröhre derjenige Ort des Körpers, wo die Einwirkung des unterchlorigsauren Natrons am schmerzhaftesten empfunden wird. Die ersten beiden Tripperkranken, bei denen ich solche Einspritzungen anwandte, gehörten zu dem ältesten Bestande meiner Praxis und bildeten zwei jener unangenehmen Fälle, in denen, ohne dass eine Strictur besteht, die Harnröhre nur dann nicht läuft, wenn täglich eine adstringirende Einspritzung gemacht wird. Innerhalb 14 Tagen verschwand der langjährige Begleiter und imponirte der augenscheinliche Erfolg den betreffenden Kranken, die eine grosse an sich gesammelte Erfahrung in der Behandlung des Trippers gemacht hatten, so sehr, dass sie begeisterte Anhänger des unterchlorigsauren Natrons geworden sind. Sie haben mir inzwischen wiederholt Gelegenheit gegeben, mich von der günstigen Wirkung des Mittels bei andern Leidensgefährten zu überzeugen. Auch gegen frische, acute Gonorrhoe habe ich den Liquor nur in grösserer Verdünnung (ʒß — ʒj auf ʒvj) mit gutem Erfolge angewandt, wenn auch nicht alle Fälle schnell beseitigt wurden. Ich lasse täglich 1—2mal einspritzen und die Einspritzung, bis tüchtiger Schmerz entsteht, längstens aber 3 Minuten in der Harnröhre zurückbehalten. Heftige Entzündungserscheinungen, wie sie Hitzig nach dem Gebrauch des Chlorkalks erwähnt, habe ich hierbei niemals gesehen. Auch Fluor albus gonorrhoicus, selbst mit Erosionen am Orificium, heilte unter der Anwendung von Liq. Natr. hypochlor. Die Scheide verträgt aber viel concentrirtere Lösungen. Bei schlechten Wunden habe ich bisher nur zweimal Gelegenheit gehabt, das unterchlorigsaure Natron anzuwenden, beide Male bei varicösen Fussgeschwüren, von denen das eine brandig wurde, das andere sich mit diphtheritischem Belag bedeckte. In beiden Fällen reinigten sich die Wunden binnen wenig Tagen und heilten, während sie mit in Liq. Natr. hypochlor. (ʒij ad Lib. 1) getauchten Compressen bedeckt waren, unter Beseitigung der vorhandenen Verstopfung der betreffenden Patienten und entsprechender Regelung ihrer Diät.

M. H., Sie wissen, wie schwierig es für den ausserhalb des Krankenhauses beschäftigten Arzt ist, erschöpfende therapeutische Experimente zu machen. Der Einzelne wird hierzu fast nie im Stande sein. Ich möchte deshalb Sie veranlassen, weitere Versuche mit Liq. Natr. hypochlor. gegen solche und ähnliche Processe anzustellen.

Das, was ich von der Wirkung des Mittels gesagt habe, ist nichts Neues, es ist dies und noch viel mehr ihm nachgerühmt worden, aber es wird, wenigstens hierorts, nur zu Waschungen als Desinficiens angewandt. Durch den fehlenden Gebrauch bei der trefflichen Wirkung hielt ich mich berechtigt, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses Mittel zu lenken.

Herr C. Mayer hat in frischen Fällen von Gonorrhoe Solutionen von 2 Dr. auf 6 Unzen angewendet, musste aber wegen heftiger Reaction wieder davon abstehen, bei chronischen Fällen haben schwächere Solutionen gute Dienste geleistet. Im Ganzen dürfte bei weiteren Versuchen mit schwächeren Dosen zu operiren sein.

Herr Hitzig hebt hervor, dass er von sehr schwachen Dosen der von ihm empfohlenen Calcaria hypochlorosa ($\frac{1}{2}$—1 Gr. auf 6 Unzen) sehr constante Heilerfolge gesehen habe.

Herr Waldeck nimmt die Aq. Chlori gegen den von Herrn Fränkel ihr gemachten Vorwurf der leichten Zersetzlichkeit in Schutz. Bei geeigneter Verordnungsweise halte sich das Mittel sehr gut und führe den Kranken in der That Chlor und nicht die angeführten Chlorverbindungen zu.

Herr Liebreich: Vom therapeutischen Standpunkte aus ist die Wirkung der drei Mittel, der Calcaria hypochlor., des Natr. hypochlor. und der Aq. Chlori desinficirend durch die Abgabe von Chlor aus der unterchlorigen Säure. Beim Chlorwasser, das auf Wunden etc. meistens mit alkalischen Flüssigkeiten in Berührung kommt, entsteht diese Verbindung wahrscheinlich erst. Haben die Präparate ihr Chlor abgegeben und so auch zugleich direct und indirect oxydirend gewirkt, so bleibt bei Calcaria hypochloros. Chlorcalcium, bei Natr. hypochlor. Chlornatrium und bei der Aq. Chlori Salzsäure, die sich mit dem vorhandenen Alkali verbindet, zurück. Es lässt sich daraus schliessen, dass bei Anwendung der Calcar. hypochlor. eine wasserentziehende ätzende Verbindung, die ähnlich dem Chlorzink wirkt, zurückbleibt, während das Chloralkali eine mehr indifferente Verbindung ist. Nach der Darstellungsmethode der Calc. hypochlor. und des Natr. hypochlor. sind diese Verbindungen übrigens nicht reine unterchlorigsaure Salze, sondern bei Calc. hypochloros. folgende Verbindung: $Ca\begin{matrix}ClO\\Cl\end{matrix}$, nicht, wie man früher annahm, ein Gemisch von unterschlorigsaurem Kalk mit Chlorcalcium. Es lässt sich der Beweis dadurch führen, dass man das Chlorcalcium durch Alkohol nicht extrahiren kann. Beim Einleiten von Chlor in Natronlauge entsteht dagegen ein Gemisch von unterchlorigsaurem Natron mit Chlornatrium nach folgender Gleichung: $_2Cl + _2NaHO = NaCl + NaClO + H_2O$.

Sitzung vom 11. December 1867.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: Dr. Kjar aus Christiania, Dr. Dufour aus Lausanne, Dr. Bessel aus Bielefeld, Dr. Krüger aus Breslau, Dr. Hoffa aus Cassel, Dr. Bröcking aus Soden, Dr. Lublinsky von hier.

Tagesordnung. 1. Herr Ebert: Ueber transitorische Erblindungen beim Typhus und Scharlachfieber. „Sie erlauben mir, Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit für einige Fälle von rasch auftretender und bald vorübergehender Erblindung in Anspruch zu nehmen, welche bei gewissen acuten Krankheiten, namentlich bei solchen, die mit Blutveränderungen, mit Blutverdünnung einhergehen, beobachtet werden. „Mein Kind ist blind geworden", ist eine Nachricht, die seitens der Eltern dem Arzt mit demselben Ton des Entsetzens mitgetheilt wird, wie die Nachricht von einer Verunglückung, von einer schweren Verletzung, und mit angstvoller Spannung warten die Eltern auf den Ausspruch des Arztes, ob die Blindheit vorhanden ist und ob sie für das Leben andauern wird. Wenn in vielen Fällen von totaler Erblindung der Ausspruch des Arztes zweifelhaft oder bedenklich, in manchen Fällen ungünstig ausfallen wird, so giebt es doch Fälle von rascher Erblindung in gewissen acuten Krankheiten, bei welchen der Arzt mit ziemlicher Gewissheit sagen kann: „das Kind wird in kurzer Zeit sein Augenlicht wiedergewinnen." Es sind mir vier Fälle dieser Art vorgekommen. Der erste kam vor längerer Zeit zu meiner Beobachtung und betraf einen Fall von Typhus, die andern drei Fälle in diesem Jahre und betrafen Fälle von Nephritis scarlatinosa. Dass sie gerade in diesem Jahre häufiger gewesen sind, schreibe ich dem Umstande zu, dass die diesmalige Epidemie von Scharlach eine grosse Zahl von Nephritiden mit sich führte und dass daher in der ziemlich grossen Zahl, welche ich gesehen habe, auch diese seltenen Erblindungen jetzt relativ häufiger vorgekommen sind. Die Fälle sind kurz folgende:

1. Die 10 Jahre alte Tochter eines hiesigen Kaufmanns, in dessen Familie der Typhus abdominalis seit einigen Wochen herrschte und bereits 3 Kinder ergriffen hatte, erkrankte Ende November 1862 ebenfalls an Typhus. Die Krankheit verlief bei ihr mit grosser Erregung in der Form, welche Peter Frank als Febris nervosa versatilis bezeichnet hat, zwar mit Benommenheit des Kopfes und gelegentlichen Delirien, aber ohne eigentliche Betäubung. Am 14. Tage der Krankheit trat bei dem zu Nasenbluten geneigten Kinde eine starke Blutung aus der Nase ein, die sich in der Nacht wiederholte und so heftig wurde, dass das Blut aus Nase und Mund strömte, die

in die Nase gesteckten Compressen durchdrang und nach stundenlanger Dauer durch den herbeigerufenen Arzt erst gestillt wurde. Am folgenden Tage sah ich das Kind, dessen unsicheres Umsichgreifen mit den Händen schon den Eltern aufgefallen war. Es war total blind, konnte nicht Licht und Schatten unterscheiden und griff an den vorgehaltenen Gegenständen vorbei. Dieser angstvolle Zustand dauerte bis zum Abend des nächstfolgenden Tages, also etwa 36 bis 40 Stunden, wo das Kind den Lichtschein der Lampe im Zimmer percipirte, ohne indess andere Gegenstände unterscheiden zu können. Nach einer ruhig vollbrachten Nacht erkannte es beim Erwachen sofort den ins Zimmer tretenden Diener und nahm wahr, dass derselbe ein verbundenes Auge habe, und als ich am Vormittage das Kind besuchte, fand ich das Sehvermögen vollständig hergestellt. Das Kind ging von nun an in die Genesung über.

Der zweite Fall ist folgender: Richard R., 11 Jahre alt, ein kräftiger wohlgenährter Knabe, der bis dahin namhafte Krankheiten nicht erlitten hatte, bekam am 17. Juni 1867 das Scharlachfieber. Das Exanthem und die dasselbe begleitende Entzündung der Mandeln des Zäpfchens und der Tonsillen dauerten 5 Tage und verschwanden am sechsten. Es begann die Desquamation, die am Körper kleienartig, an den Füssen und Händen in grossen Fetzen vor sich ging. Patient befand sich dabei sehr befriedigend. Am 4. Juli (17. Tage der Krankheit) zeigten sich indess leichte Oedeme im Gesicht, die in den folgenden Tagen auch an den Füssen, am Rücken und den Geschlechtstheilen sich ausbildeten. Der Urin wurde sparsam, dunkel und zeigte starken Eiweissgehalt, auch Erbrechen trat zeitweise ein, genug es hatte sich eine Nephritis scarlatinosa ausgebildet. Am 11. Juli (24. Tage der Krankheit) traten heftige Kopfschmerzen und starkes Erbrechen ein, der Urin wurde sehr sparsam, dunkelroth, bluthaltig, der Puls unregelmässig. Am 12. Juli sehr heftige Kopfschmerzen. Patient klagte über die schweren Augenlider und Schmerz über den Augen, wurde heftig, unwirsch, war nicht klar bei Sinnen, schimpfte auf seine Umgebung und rief, wenn man ihn anredete: „Lasst mich zufrieden, was soll der Unsinn? Scheert Euch fort etc.“ Der Urin, kaum 2 Esslöffel voll, war röthlich, trübe, aber ohne allen nachweisbaren Eiweissgehalt. Nachmittags nahm die Unklarheit der Vorstellungen zu, es trat Sopor ein, Patient erkannte seine Umgebung nicht mehr, und gegen 7 Uhr erfolgte ein Krampfanfall, bestehend in tonischen Krämpfen; die Finger wurden in die Hand fest eingeschlagen, die Arme gegen die Brust gepresst, die Beine gegen den Leib heraufgezogen. Der Anfall dauerte einige Minuten, dann folgte Stöhnen und Aechzen. Auf Anrufen gab er zwar mürrische unmotivirte Antworten, sonst aber war das Sensorium ganz benommen, Urin und Stuhl liess Patient unter sich. Die Nacht brachte Patient in Somnolenz zu, aus der er zuweilen erwachte, um über Kopfschmer-

zen zu klagen und unwirsche heftige Aeusserungen zu machen. Gegen Morgen klagte er namentlich über Schmerz in den Augen und äusserte plötzlich: „Ich kann ja nicht sehen.“ Die Untersuchung am Morgen zeigt, dass Patient ganz blind ist, er hat keine Spur von Lichtempfindung, kann keinen Gegenstand erkennen. Die Excremente gehen unwillkürlich ab, der Kopf ist heiss, die Lippen trocken, der Durst gross, der Puls hat ca. 110 sehr unregelmässige Schläge. Am 14. Juli ist Patient mehr bei Besinnung, doch phantasirt er noch bisweilen. Morgens ist er noch total blind, gegen Mittag aber kann er Licht und Schatten unterscheiden. Die ophthalmoskopische Untersuchung wird durch Prof. v. Gräfe vorgenommen. Im Auge, namentlich an der Retina, findet sich nichts, nur eine unbedeutende Schlängelung der Retinalgefässe des linken Auges. Die Pupillen contrahiren sich auf Lichtreizung. Abends vermag Patient schon zu unterscheiden, dass eine Gestalt durchs Zimmer geht, ohne sie zu erkennen. Es tritt etwas Schweiss ein. Stuhl und Urin werden wieder bewusst gelassen. Der Urin ist reichlicher und zeigt wieder bedeutenden Eiweissgehalt, das Albumen nimmt im Reagenzglase fast ⅓ der Flüssigkeit ein. Die Nacht schläft Patient ruhig und ist beim Erwachen im vollen Besitz seines Augenlichts und bei voller Besinnung. Von nun an nimmt die Krankheit den Verlauf der chronisch gewordenen Morbus Brightii an. Der Urin wird täglich reichlicher, der Eiweissgehalt aber schwindet sehr langsam und erst anfangs September ist der Urin zur Norm zurückgekehrt und der Kranke geheilt. Er ist auch bis jetzt gesund geblieben.

Einen ähnlichen dritten Fall hatte ich im Frühjahr dieses Jahres beobachtet. Er betraf ein 4jähriges Mädchen, das am 13. Tage nach Beginn des Scharlachs von Nephritis und Oedemen befallen war. Am 7. Tage nach Entstehung der Nephritis, also am 20. Tage der Erkrankung, fand sich Erbrechen und Kopfschmerz ein, dem ein halbstündiger Anfall von Eklampsie mit heftigen Zuckungen und gänzlicher Bewusstlosigkeit folgte. Dann trat Sopor ein, und als das Kind aus dem Sopor nach mehreren Stunden zu sich kam, war es total blind und blieb den folgenden Tag in einem Zustande von Taumel, aus welchem es durch Anrufen zu erwecken war, aber weder auf vorgehaltenes Licht reagirte, noch auch vorgehaltene Gegenstände zu erkennen vermochte. Es begehrte z. B. zu trinken, griff aber an der entgegengehaltenen Tasse vorbei und fasste in die Flamme des Lichts hinein. Noch deutlicher wurde die Sache, als es am andern Morgen zum klaren Bewusstsein gekommen war und wieder etwas Lichtempfindung hatte. Es erkannte Licht und Schatten, aber keine Gestalt, keinen Gegenstand. Erst am Nachmittage fing es an, auch diese zu erkennen und nach einer ruhigen Nacht unterschied es Alles deutlich. Die Blindheit hatte circa 48 Stunden gedauert. Die

Nephritis verlief hier rascher und war 14 Tage später spurlos verschwunden.

Der vierte Fall endlich ist folgender. Ein 8jähriger bis dahin immer gesunder Knabe wurde am 22. September d. J. von Scharlach befallen, an welchem 8 und 14 Tage später auch zwei Schwestern erkrankten. Nach 5 Tagen erblich bei dem Kranken das Exanthem und 8 Tage nach dem Ausbruch stellte sich Oedem des Gesichts und sparsamer trüber eiweisshaltiger Urin ein. Die Quantität des Eiweisses war und blieb aber so gering, das Fieber so unbedeutend und das Verhalten des Knaben so ruhig, dass der behandelnde Arzt keinen Grund zu einer Besorgniss hatte. Am 6. October, dem 14. Tage der Krankheit, wurde ich consultirt. Um 11 Uhr Vormittags klagte der Kleine über Kopfschmerzen, war still, etwas apathisch, hatte Brechneigung und erhöhte Hauttemperatur; der mässig gespannte Puls von hoher Welle machte 120 Schläge. Ich fürchtete aus diesen Erscheinungen einen urämischen Anfall und nachdem bald darauf stärkere Kopfschmerzen und Erbrechen eingetreten war, brach um 1 Uhr Mittags Eklampsie aus. Es traten heftige Convulsionen des ganzen Körpers mit Bewusstlosigkeit und geröthetem heissem Gesicht ein. Dieser Anfall dauerte 8 Stunden und war von soporösem Schlafe gefolgt. Als der Knabe um Mitternacht aus dem Schlafe erwachte, war er zwar benommen, antwortete aber auf die Fragen, konnte indess nicht sehen, nicht Licht und Schatten unterscheiden. Die Pupillen contrahirten sich indess deutlich und rasch bei einfallendem Lichte. Am andern Morgen war er bei vollem Bewusstsein, aber total blind. Gegen Mittag indess hatte er schon etwas Lichtempfindung und Abends konnte er schon die vorgehaltenen Finger mit einiger Mühe zählen. Am andern Morgen war der Gesichtssinn vollständig wiedergewonnen, die Blindheit hatte, wenn man die 8 Stunden des Krampfanfalls abrechnet, kaum 20 Stunden gewährt. Der kurz vor und nach diesem Anfall gelassene, äusserst spärliche Urin hatte nur eine Spur von Eiweissgehalt, ungleich weniger als vorher und nachher. Am folgenden Tage schien alle Gefahr beseitigt. Am dritten Tage aber stellte sich Mittags 2 Uhr wieder Unruhe, Hitze und Kurzathmigkeit ein, die von Stunde zu Stunde stieg. Abends waren alle Erscheinungen eines acuten Lungenödems vorhanden, grosse Athemnoth; 68 Athemzüge in der Minute, kurzer tympanitischer Ton auf der Rückseite des Thorax, rechts stärker als links ausgeprägt, weit verbreitetes feinblasiges Rasseln, der Puls klein, 140 Schläge. Dieser ängstliche Zustand dauerte bis in die Nacht hinein, gegen Mitternacht aber trat ruhigeres Athmen und Schlaf ein. Am folgenden Morgen war der Zustand viel besser. Der Kranke war ruhig, hatte nur 28 Respirationen in der Minute, einen Puls von 108 Schlägen, der Percussionsschall war nur rechts hinten noch etwas kurz und das Rasseln war viel spärlicher, der Urin, reichlicher gelassen,

hatte wenig Eiweissgehalt. Am Abend und am nächsten Tage wurde der Eiweissgehalt reichlicher, während alle Erscheinungen des Lungenödems verschwunden waren und die Gefahr abermals beseitigt schien. Aber 3 Tage später, am 6. Tage nach der Eklampsie, wiederholte sich die Scene. Es trat von Neuem sich rasch steigerndes Lungenödem unter denselben Symptomen ein und unter grosser Athemnoth starb der Knabe am folgenden Tage. Die Section durfte leider nicht gemacht werden.

Fragen wir zunächst nach den Ursachen dieser transitorischen Erblindungen, so könnte man die Frage aufwerfen, ob sie nicht congestiver Natur seien. Allein blosse Congestionen sind im kindlichen Alter etwas so unendlich Häufiges, dass man sich wundern müsste, dass nicht öfter Störungen des Sehvermögens vorkommen. Der erste Fall war nicht in Folge von Kopfcongestionen, sondern in Folge von heftigen Blutungen aus der Nase eingetreten. Ich will nicht in Abrede stellen, dass Congestionen das Sehvermögen stören können, wenn sie in die Bahn des Opticus fallen, allein dass blosse Congestionen so drückend auf seine Fasern wirken, um eine totale Blindheit herbeizuführen, ist nicht anzunehmen. Etwas Anderes ist es, wenn die Congestionen mit Blutergüssen einhergehen, da kommt natürlich Blindheit zu Stande, allein diese geht nicht in 3 Tagen vorüber. Also an congestive Zustände können wir nicht denken.

Die zweite Frage wäre: Gehört die Erscheinung vielleicht zu jenen Lähmungen, welche wir bei gewissen ischämischen Krankheiten an den verschiedensten Körpergliedern wahrnehmen? Allein ich glaube, auch diese Frage müssen wir entschieden mit „Nein“ beantworten. Diese Lähmungen, welche bei Blutentmischungkrankheiten eintreten, sind immer von viel längerer Dauer. Sie kommen langsamer, ehe sie ihre Höhe erreichen, schwinden langsamer und nehmen gewöhnlich einen Zeitraum von Wochen und Monaten in Anspruch. Wenn man bedenkt, dass die bedeutendsten ischämischen Krankheiten, z. B. die Cholera, so selten die Sehkraft beeinträchtigen, dass von Gräfe durch sein Studium der Circulationsverhältnisse im Auge zur Ueberzeugung gekommen ist, dass selbst die eminentesten Grade von Ischämie die Sehkraft nicht beeinträchtigen, werden wir auf viel minder ischämische Processe kaum das Gewicht legen dürfen, um daraus die totalen Erblindungen zu erklären.

Eine dritte Möglichkeit wäre, eine Retinitis anzunehmen, wie sie ja bei Morbus Brightii so häufig beobachtet wird. Aber eine Retinitis, die mit vollständiger Erblindung einhergeht, ist keine Krankheit, die schnell in wenigen Tagen vorübergeht, sondern dauert viele Tage, Wochen oder Monate und bleibt nicht selten unheilbar. Auch ist durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachgewiesen, dass in diesen Fällen keine namhaften Veränderungen auf der Netzhaut bestehen.

Das wahrscheinlichste, die Erblindung erklärende Motiv ist die Annahme eines diffusen vorübergehenden Krankheitsprocesses im Gehirn und zwar eines acuten flüchtigen Oedems, vielleicht eines interstitiellen Oedems des Sehnerven in seinem Verlauf intra cranium. Bedenken wir, wie im ersten Falle von Typhus durch diesen und mehr noch durch den vorhergegangenen starken Blutverlust, in den drei anderen Fällen durch den grossen Eiweissverlust bei der Nephritis das Blut sehr verdünnt und zu Transsudationen disponirt war, bedenken wir, wie häufig unter solchen Umständen Oedeme flüchtiger Natur an bestimmten partiellen Stellen der Haut oder in einem innern Organe, namentlich den Lungen und Hirn, beobachtet werden, so erschien diese Annahme von vornherein plausibel, und ihre Bestätigung fand sie in dem vierten von mir angeführten Falle, in welchem nach der Erblindung rasche Oedeme der Lungen auftraten, die beim ersten Auftreten ebenfalls in kaum 2 Tagen verschwanden und bei der Wiederkehr rasch so heftig wurden, dass sie den Tod herbeiführten.

Die Schlüsse aber, die wir aus diesen Fällen ziehen können, sind etwa folgende: 1) Es giebt Erblindungen bei acuten mit Blutvergiftung und Blutverdünnung einhergehenden Krankheiten, bei welchen der Gesichtssinn nur vorübergehend aufgehoben wird. 2) Die Dauer derselben ist 20—60 Stunden und scheint 3 Tage nicht zu überschreiten. 3) Sie gestatten eine bessere Prognose als alle übrigen Erblindungen. 4) Die Prognose ist durch die ophthalmoskopische Untersuchung gesichert. Findet man die Retina intact, so kann man mit ziemlicher Gewissheit vorhersagen, dass der Erblindete bald, in 2 bis 3 Tagen, wieder sehen wird.

Herr v. Gräfe macht darauf aufmerksam, dass ein characteristisches Merkmal der von Herrn Ebert beschriebenen Fälle vorübergehender Erblindung in der erhaltenen Reaction der Pupille auf Licht, selbst während der Höhenperiode der Störung (d. h. dann, wenn jede Lichtwahrnehmung fehlt) liege. Dies Symptom entscheide auch die Prognose als unbedingt günstig. Der negative ophthalmoskopische Befund allein darf uns in letzterer Beziehung keine Zuversicht geben, denn es kommen im Verlaufe schwerer acuter Erkrankungen auch plötzliche Erblindungen vor, bei welchen der Augenspiegel während einer Periode mehrerer Wochen nichts wesentlich Krankhaftes entdeckt, und welche doch zu einer dauernden Aufhebung der Function, später mit sichtbarer Atrophie der Papille führen. Hier ist alsdann der Sitz der Störung wohl in der Regel in dem Stamme des Sehnerven, aber retrobulbär, so dass die Papille und die Netzhaut vor der Hand intact bleiben. Begreiflicher Weise fehlt aber unter solchen Umständen während der Erblindung die Reaction der Pupille auf Licht, welche ja auf der ununterbrochenen Leitung von der Netzhaut durch den Opticus hindurch zu der Vierhü-

gelgegend und dann wieder in reflectirter Richtung von hier zu dem Oculomotorius und dessen Ciliarverästelungen beruht. Ist dagegen, wie bei der von Herrn Ebert beschriebenen Kategorie von Fällen trotz mangelnder Lichtwahrnehmung seitens des Patienten die Pupillarreaction auf Licht erhalten, so geht hieraus hervor, dass die Ursache der Erblindung nicht im Laufe jener Leitungskette liegt, dass wir es nicht mit einer retrobulbären Neuritis und ähnlichen Zuständen, welche unter Umständen dauernde Erblindungen hinterlassen können, zu thun haben. Es muss vielmehr die Leitungsunterbrechung zwischen der Vierhügelgegend und zwischen dem Orte der Lichtwahrnehmung im Gehirne liegen. Bei einem solchen Sitze besteht die Pupillarbewegung als wirkliche Reflexbewegung fort, ohne dass die Verbreitung der Erregung bis an den cerebralen Ort der Lichtwahrnehmung gelangt. Ein derartiger cerebraler Process, sei er rein circulatorisch, oder, wie Herr Ebert begründet, auf Oedem beruhend, könne zwar zum Tode führen, er könne aber nicht wohl mit Fortbestehen des Lebens derartige Residuen hinterlassen, welche eine dauernde Abschneidung aller Communication zwischen Vierhügelgegend und Ort der Lichtwahrnehmung bedingen. Bei unseren, wenn auch noch sehr dunklen anatomischen Anschauungen über diese Communicationen müssen wir dieselben jedenfalls als bilateral und auch wohl als rasch auseinanderlaufend denken, so dass auch eine bilaterale und diffusere Hirnstörung zu ihrer Abschneidung nothwendig wäre. In Summa können wir das Gesagte auch so ausdrücken: der negative Augenspiegelbefund exculpirt die Netzhaut und das intraoculare Sehnervenende als Ursache der Erblindung, die erhaltene Pupillarcontraction, aber nicht blos jene, sondern zugleich den ganzen Opticus und die Vierhügelgegend.

Abgesehen von diesen theoretischen Anschauungen hat es bisher die Praxis allemal bestätigt, dass, wenn bei plötzlich eingetretener Erblindung die Pupillarbewegung auf Licht intact erhalten, auch die Rückkehr der Sehfunctionen nicht ausbleibt. Fehlt bei plötzlicher Erblindung die Integrität der Pupillarcontraction, wie es z. B. bei den intercurrenten urämischen Amaurosen der Fall ist, so ist deshalb die Prognose noch nicht schlecht, weil ja auch in dem Sehnerven oder der Vierhügelgegend transitorische Processe vorkommen können, aber es ist jedenfalls Reserve nöthig, weil sich in diesen Theilen dauernde Leitungsunterbrechungen, die doch den Bestand des Lebens zulassen können, einbürgern können.

Dem oben Gesagten zufolge müsste auch das von Herrn Ebert präsumirte Oedem, wenn man dieser Annahme zustimmt, nicht in die Opticusfasern, sondern vielmehr zwischen Vierhügelgegend und Ort der Lichtwahrnehmung verlegt werden. Vielleicht hat es Hr. Ebert so gemeint, allein dessen Ausdruck schien eine andere Deutung zuzulassen.

Anschliessend an die hier zur Sprache gebrachten Fälle bemerkt G., dass, wenn man unter gewöhnlichen Verhältnissen die Erhaltung der Pupillarreaction als beweisend für Bestehen des Sehvermögens hält, dies unter drei Bedingungen Giltigkeit behält: a) wenn man zunächst jedwede Pupillarbewegungen, die andere Ursachen als Lichtreiz haben, namentlich die bei den Bewegungen des Auges und den Accommodationsimpulsen erfolgenden, auf das Bestimmteste ausschliesst, b) wenn man mit dem Begriffe Sehvermögen nicht die Vorstellung irgend eines höheren Grades von Sehschärfe verknüpft, da auch die niedrigsten Grade von qualitativer und selbst einfach quantitativer Lichtempfindung unter Umständen noch excursive Pupillarbewegungen auslösen können, und c) wenn man von Cerebralstörungen mit der Wirkung, wie wir sie eben erläutert haben, — auch manche Betäubungsmittel bewirken die fraglichen Unterbrechungen — abstrahirt, wie sie sich allemal durch anderweitige Symptome verrathen.

2. Auf Anregung des Herrn Fränkel folgt eine Besprechung über die bevorstehende Einführung des neuen Medicinalgewichts, bei welcher sich die Anwesenden dahin einigen, dass es wünschenswerth sei, dass 1) die Aerzte auf den Recepten sich des Grammengewichtes bedienten und nicht die Umrechnung dem Apotheker überliessen, und 2) in Decimalzahlen des Grammes, nicht mit den von einzelnen Seiten vorgeschlagenen Abkürzungen (Cgm., Mgm.) ihre Verordnungen machten.

Sitzung vom 8. Januar 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Als Gäste anwesend: die Herren DDr. Krohn aus Helsingfors und Kreis-Physikus Wolff von hier.

Herr Kristeller spricht über die Untersuchungsmethode von Marion Sims. (Der Vortrag ist in dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion: Herr Louis Mayer ist weit entfernt, Sims' Verdienste zu bestreiten, nur hält er ihn nicht für einen Reformator und kann seine Untersuchungsmethode nicht exclusiv empfehlen.

Er selbst hat diese Methoden Monate lang practisch versucht, hält aber die ihnen gemachten Vorwürfe für gerechtfertigt und braucht seit langer Zeit meist wieder das geschlossene Speculum. Die Simssche Explorationsmethode ist für das Heer der Fälle zu complicirt, sie erfordert 1—2 Assistenten, was für den practischen Arzt schwer ausführbar und den meisten Frauen unangenehm ist. Die Seitenlage ist auch für die Frau nicht bequem, bei nicht intacten Brustorganen

sogar sehr lästig. — Wenn Herr Kristeller die Behandlung mit flüssigen Medikamenten nicht für vortheilhaft hält, so giebt es doch Fälle, bei denen sie nöthig sind und hier ist das cylindrische Speculum besser. — Noch eine Schwierigkeit ist, dass bei der Exploration die Frau in der Rückenlage untersucht werden muss, dann wird sie zum Speculiren in die Seitenlage gebracht und behufs der Sondirung wieder in die Rückenlage. Diese Umständlichkeit steht mit dem Nutzen in keinem Verhältniss, auch kommt es nicht darauf an, dass man, wie Sims es will, das Bild in einem Moment bekommt; man erhält es durch das cylindrische Speculum eben so vollständig, nur in einzelnen Stücken. — Für Operationen dagegen in der Vagina wie an der Vaginalportion giebt es nichts besseres, als das Simssche Speculum. Die Operationsmethode ist sehr einfach und practisch, die Anwendung des Pressschwammes, ebenso die Art der Erweiterung durch Schnitte, sowie das Verfahren des Drainirens zur Heilung vieler Erkrankungen sehr vortrefflich. — Herr Mayer vertheidigt sodann noch das Röhrenspeculum gegen einige von Herrn Kristeller gemachte Vorwürfe.

Herr Kristeller hält die Einwendungen des Herrn Mayer für mehr formeller Art. Er ist entschieden für Assistentinnen, die thatsächlich den Frauen nicht unangenehm und für wichtige Operationen unentbehrlich sind. Dass das Sims'sche Speculum die Totalität des Operationsfeldes mit einem Male zur Ansicht bringt, hält er für erheblich. Dagegen ist es nicht nöthig, dass man bei gewöhnlichen Fällen die Lage so häufig wechseln müsse, wie Herr Mayer behauptet, namentlich ist die Rückführung aus der Rückenlage in die Seitenlage nicht nothwendig. Dass wir für alle wichtigeren, schwierigeren Fälle die Sims'sche Methode befolgen müssen, giebt Herr Mayer selbst zu. Dagegen bestreitet er die Streckung der Scheide durch das Sims'sche Speculum; diese geschieht aber dennoch durch Einführung des Instrumentes in den Cul-de-sac hinter der Portio.

Herr Solger: Der Hauptangriff des Herrn Mayer ist von Herrn Kristeller nicht widerlegt worden. Herr Mayer wirft der Methode die Umständlichkeit, den grösseren Zeitverbrauch, die viele Vorbereitung und die nothwendige Hilfe eines Dritten vor. Herr Solger wendet seit mehr als einem Jahre das Sims'sche Speculum an und zieht seit ½ Jahre nie mehr das Röhrenspeculum in Gebrauch. Gerade für die gewöhnlichen Fälle der Praxis findet er es sehr bequem, ohne dass man eines Assistenten bedürfte. Die Application medikamentöser Substanzen geht dabei sehr leicht von Statten, man kann sogar einen Verband an die verletzten Stellen der Scheide anlegen, der sich vollkommen unverrückt erhält. — Das Hineingiessen von Substanzen, was nur durch das Milchglasspeculum in Gebrauch gekommen ist, ist an sich nicht nöthig. Für die Anwendung von

Aetzmitteln ist es übrigens gut, ein Speculum von Hartgummi machen zu lassen.

Herr Mayer: Der „Verband" ist eben so gut durch das cylindrische Speculum möglich. Das Aetzen der Schleimhaut ist kein Abusus, sondern geschieht in der Vagina in gleicher Weise, wie in den Augen. Concentrirte Aetzmittel, z. B. Chromsäure und Acid. pyrolignosum, wirken auch ätzend auf die Umgebung, deshalb ist Verdünnung nothwendig.

Herr Solger: Mit dem durch das Röhrenspeculum eingeführten Tampon stopft man wohl den hinteren Cul-de-sac und das Os uteri aus, während beim Verband ein dünnes Läppchen ausreicht; dies lässt sich an der hinteren Wand der Portio mit dem cylindrischen Speculum sehr schwer anbringen. Die Aetzmittel fliessen mit dem Secret zum Theil aus der Scheide herab, man wird für sie noch andere Einrichtungen ersinnen müssen. Schliesslich fordert Herr Solger zu neuen Versuchen nach der Sims'schen Methode auf.

Sitzung vom 15. Januar 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Gurlt.

Vor der Tagesordnung referirt Herr Posner kurz über einen eingegangenen Prospect des Dr. phil. Joh. Eich, welcher hierselbst eine Anstalt zur Heilung von Sprachgebrechen errichtet hat.

Ferner legte Herr Waldenburg Präparate von künstlich bei Thieren durch Impfung erzeugter Tuberculose vor, bestehend in sehr hochgradiger Miliartuberculose mehrerer Organe, besonders der Lungen und Leber, so wie Affectionen an den Augen und Knochen.

Es hielt hierauf

1. Herr Erhard seinen angekündigten Vortrag über das Gesetz der einfachen Empfindung bei doppelten Sinnesorganen. Durch Anführung mehrerer vom Ohre und Auge genommener Beispiele sucht Herr E. nachzuweisen, dass von zwei qualitativ gleichen, quantitativ ungleichen Erregungen die stärkere allein zum Bewusstsein komme, so wie dass die einfache Nervenempfindung bei doppelten Sinnesorganen auf Ungleichheit der Reize beruhe, von denen nur der stärkere zum Bewusstsein gelange.

Herr v. Gräfe erklärt, dass er gegen die aufgestellte Theorie Protest erheben müsse, indem sich nachweisen lasse, dass die gemeinschaftliche Empfindung bei doppelten Sinnesorganen aus Summirung der einzelnen Empfindungen hervorgehe. Die von Herrn Erhard dem Auge entnommenen Beispiele werden darauf kritisch zergliedert und widerlegt.

2. Vortrag des Herrn A. Eulenburg über Bleilähmung. Der Ansicht von Tanquerel des Planches, welcher die Bleilähmung als eine spinale Paralyse betrachtet, widerstreben zahlreiche Thatsachen, u. A. der von Gusserow geführte Nachweis, dass das Blei vorzugsweise in den Muskeln, gar nicht oder nur spurweise in den Centraltheilen des Nervensystems abgelagert wird. Oft sieht man die Lähmung ziemlich acut nach einem kurz vorhergegangenen Anfalle von Bleikolik auftreten; wahrscheinlich weil wegen der damit verbundenen hartnäckigen Verstopfung die Ausfuhr des Bleies aus dem Organismus beschränkt und seine Ablagerung in den Muskeln vorübergehend beträchtlich erhöht wird. Man hat angenommen, die Bleilähmung entstehe, indem das abgelagerte Blei die Contractilität der Muskeln aufhebe. Dies kann aber nicht richtig sein, denn man findet neben dem Verlust oder der Verminderung der willkürlichen Motilität und faradischen Contractilität in einzelnen vorgeschrittenen Fällen von Bleilähmung die Erregbarkeit der afficirten Muskeln für Reize von bestimmter Qualität, namentlich galvanische und mechanische, in hohem Grade gesteigert, sowie auch Reflexzuckungen in den gelähmten Muskeln mit grosser Leichtigkeit eintreten. Wahrscheinlich beruht die abnorme Erregbarkeit derartiger Muskeln, welche sich namentlich als Tetanus während der Schliessungsdauer schwacher galvanischer Ströme und bei schwachen mechanischen Insulten manifestirt, auf einer krankhaften Steigerung der specifischen Muskelirritabilität, welche unter dem örtlichen Einflusse des abgelagerten Bleies allmählig sich ausbildet. Hierfür spricht u. A. die Aehnlichkeit jener Erscheinungen mit dem von Wundt nachgewiesenen Tetanus des galvanisirten Muskels, der unabhängig vom Nerveneinflusse (z. B. bei gleichzeitigem absteigenden extrapolaren Anelectronus des motorischen Nerven oder bei Curara- und Coniinlähmung der intramuskulären Nervenenden) zu Stande kommt und mit den von Schiff, Kühne und Anderen gefundenen idiomuskulären Contractionen bei mechanischer Reizung. Auch die Analogie mit der Wirkungsweise des Bleies auf die glatten Muskeln ist der obigen Annahme sehr günstig, indem sich zahlreiche physiologische und toxische Phänomene, die styptischen, adstringirenden, hämostatischen Wirkungen des Bleies, die Bleikolik, die damit verbundene Pulsverlangsamung, die rasche Atrophie der gelähmten Muskeln selbst, durch die contractionserregende Wirkung des Bleies auf die Blutgefässe, die Muscularis der Darmwandungen u. s. w. am besten erklären. Die Kühne'schen Versuche ergeben auch, dass die Bleisalze, gleich anderen Metallpräparaten, zu den directen Muskelreizen gehören, während dieselben bei localer Application den Nerven rasch tödten. — In therapeutischer Beziehung ergiebt sich bei Vorhandensein des obigen Symptomencomplexes eine bestimmte Indication für den galvanischen Strom,

während der Inductionsstrom in derartigen Fällen entschieden nachtheilig einwirkt.

Herr Hitzig. Was zunächst den Punkt betrifft, dass die Bleikolik sich aus der vorangegangenen Verstopfung insofern erkläre, als weniger Blei durch den Darm ausgeschieden werden soll, so lässt sich einwenden, dass nicht in allen Fällen der Kolik Verstopfung vorangeht, sondern zuweilen sogar Diarrhoe und dass Bleikolik auftritt viele Jahre nachdem die Bleizufuhr aufgehört hat. Es kann sich dann natürlicher Weise nicht um Wirkungen einer neuen Resorption vom Darm aus handeln. Ich glaube aber nicht, dass diese Gelegenheit dazu angethan ist, näher auf die Gründe einzugehen, welche die Ausscheidung des Bleies in die Organe veranlassen. — Was ferner den einen von Herrn E. angeführten Fall betrifft, bei welchem die galvanische Erregbarkeit erhöht gewesen sein soll, so hat Herr E. ihn früher selbst nicht als einen solchen aufgefasst, sondern gesagt, wenn er galvanische Reize auf die Muskeln hätte einwirken lassen, so wäre eine allmählige Steigerung des motorischen Effectes eingetreten. Das ist aber das Gewöhnliche. Ich werde gleich sagen, woher diese Erscheinung kommt. Dann hat Herr E. von einem ferneren Fall gesprochen, bei dem er eine mechanische Erregbarkeit fand. Ich glaube, dass dieser Fall in eine ganz andere Kategorie gehört. Wenn nämlich das Blei langsam auf die Muskeln einwirkt, wie in den gewöhnlichen Fällen von Bleilähmung, so wirkt es, wie Bleipräparate überhaupt, zusammenziehend, adstringirend als gelinder Reiz. Diejenigen Organe, auf die es einwirkt, atrophiren langsam. Wenn das Blei aber auf irgend ein Organ in concentrirter Lösung schnell einwirkt, so reagirt das Organ darauf als auf einen heftigen Reiz. So wirkt es auf den Muskel in dem ersten Falle austrocknend, die Erregbarkeit herabsetzend, er geht langsam zu Grunde, nicht unter allgemeinen, sondern höchstens unter schwachen fibrillären Contractionen. Wenn man nun einen solchen Muskel galvanisch reizt, so erhöht man seine Erregbarkeit dadurch, dass man ihm Blut zuführt. Aus diesem Grunde wächst während der Behandlung mit electrischen Reizen überhaupt die electrische Erregbarkeit. Wenn man die galvanische Erregbarkeit nach der Faradisation prüft, so wird man ebenfalls finden, dass sie angewachsen ist. — Was den zweiten Fall des Herrn E. betrifft, so glaube ich nicht, dass es sich dabei um eine Affection des Muskels gehandelt hat. Es steht zwar fest, dass bei der Bleilähmung der Muskel in der Regel das eigentlich afficirte Organ ist. Indessen haben Devergie, Guibourt und Rosenstein auch im Gehirn nicht unerhebliche Quantitäten Blei gefunden. Ausserdem existiren aber seltene Fälle, mir ist in der Literatur nur einer von Lanceraux bekannt, in denen der motorische Nerv ohne Zweifel primär afficirt war. Welcher Art die Läsion ist, lässt sich aus diesem einen Falle nicht absehen, und es ist wahrscheinlich, dass sie

in verschiedenen Fällen eine verschiedene sein kann, denn das Blei wird allen Organen zugeführt und in ihnen auf verschiedene Weise abgelagert. Wenn in dem zweiten Falle von E. die Erregbarkeit durch galvanische und mechanische Reize erhöht gewesen ist, so heisst es doch die Sache geradezu auf den Kopf stellen, wenn er den Grund für die Lähmung in dieser erhöhten Erregbarkeit suchen will. Ueberhaupt glaube ich, dass es allen pathologischen Anschauungen widerspricht, wenn man annimmt, dass in einem spätern Stadium des Reizes eine Erhöhung der Erregbarkeit eintritt, während im Anfang die Erregbarkeit geringer sei. Sonst pflegt das Umgekehrte der Fall zu sein. Ich fand auch in allen Fällen, dass der Muskel um so atrophischer ist, je weniger er auf den galvanischen Reiz reagirt. — Die Deutung für die abnorm hohe Erregbarkeit habe ich in einer Notiz in Virchow's Archiv gegeben. Die Leitung des Nerven ist dann an irgend einer Stelle unterbrochen, hier wahrscheinlich durch die Ausscheidung von Blei, abwärts ist der Nerv zu einem Theile degenerirt und die Veränderung der entstehenden pathologischen Substanz, welche durch den einwirkenden Reiz hervorgebracht wird, erzeugt den motorischen Effect.

Herr Eulenburg replicirt auf einige der gemachten Einwendungen, namentlich in Betreff der Ausscheidung des Bleies aus dem Körper durch den Darmkanal und des Befundes von Blei im Nervensystem bei vorgerückten Fällen unter Kritisirung der Untersuchungen von Devergie, endlich auch in Betreff der angeblich gesteigerten Erregbarkeit des gelähmten Muskels.

Sitzung vom 29. Januar 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gast anwesend: Dr. Bassfreund von hier, Dr. Fürstenberg aus Ischl.

1. Herr Henoch: Mittheilungen aus der Praxis und zwar a) über transitorische Erblindungen bei Typhus und Scharlachwassersucht, und b) über Pavor nocturnus bei Kindern (der Vortrag ist auf Seite XLIX abgedruckt). Zu dem zweiten Theile dieses Vortrages bemerkt Herr Liebreich, dass die Veränderung der Respiration und des Stoffumsatzes bei Tag und Nacht mit Veranlassung des Pavor nocturnus sein könne. — Herr Kaufmann weist darauf hin, dass auch Anämie derartige Zufälle bedingen könne, wie er dies an einem seiner eignen Kinder zu beobachten Gelegenheit gehabt; in diesem Falle habe eine roborirende Kur Hülfe geleistet. Bei einem älteren

Knaben habe er nach öfterem Nasenbluten 8 Tage hindurch nächtliche Anfälle von Hallucinationen und Zuständen, die der Chorea magna ähnelten, gesehen. Auch hier schien das ursächliche Moment in der Anämie zu liegen.

Herr Henoch will keinesweges, obgleich ihm selbst keine dafür sprechenden Beobachtungen zu Gebote stehen, die Anämie von den ursächlichen Momenten des Pavor nocturnus ausgeschlossen wissen. Der letztere, von Herrn Kaufmann erwähnte Fall gehöre jedoch in eine andere Kategorie, in die der Veitstanz ähnlichen Zustände, welche sich durch Delirien, Hallucinationen und motorische Störungen characterisirten, sich mithin wesentlich vom Pavor nocturnus unterschieden. Derartige Zustände, die zu den Entwicklungskrankheiten zu zählen sind, bieten des Interessanten genug dar, um selbstständig Gegenstand der Besprechung zu werden, weshalb Herr H. vorläufig nicht näher darauf eingehen wolle; nur die Bemerkung möge er nicht zurückhalten, dass diese Affectionen nicht selten mit den Unterrichts-Verhältnissen in Verbindung stehen; namentlich dürfte das forcirte Auswendiglernen von Gesangbuchversen und Bibelstellen auf die Erzeugung solcher ekstatischen Zustände einwirken, wie er dies zu wiederholten Malen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Herr Auerbach vindicirt der Einwirkung der Darmreize eine wesentliche Stelle unter den ursächlichen Verhältnissen der in Rede stehenden Erscheinung; namentlich spreche dafür das Auftreten der Symptome zu einer bestimmten, wahrscheinlich mit bestimmten Verdauungs-Stadien zusammenfallenden Zeit. Er führt für seine Ansicht mehrere Beispiele von nächtlichen, nach starken Diätfehlern entstandenen Krampf-Paroxysmen auf, welche jedoch von Herrn Henoch als nicht dem eigentlichen Pavor nocturnus zugehörig bezeichnet werden; bei diesem komme es nie zu epileptiformen Erscheinungen.

2. Herr v. Gräfe: Ueber Keratoconus.

Sitzung vom 5. Februar 1868.

Vorsitzender: Körte.

Schriftführer: Schweigger.

Herr Cohnheim demonstrirt ein Präparat von reiner Diphtheritis der Luftwege vom Larynx an bis in eine Anzahl feiner Bronchial-Verzweigungen hinein, ohne Betheiligung des Pharynx.

Herr Waldenburg knüpft hieran die Mittheilung eines Falles, der in mannigfacher Beziehung von Interesse ist. Es betrifft einen über 80 Jahre alten Mann, der mehrere Monate lang an einer croupös-diphtheritischen Affection des Gaumens, des Pharynx und des Larynx litt. Redner kann diese Affection nicht anders, als einen chronischen Croup oder chronische Diphtheritis bezeich-

nen, Fieber und auffallende Allgemeinstörungen waren damit nicht verbunden. Aehnliche Fälle sind W. aus der Literatur nicht bekannt. Die Affection trat bald in Form von croupösen Auflagerungen, bald in der von diphtheritischen Einlagerungen auf; in der ersteren Form liessen sich weisse Membranen mit Leichtigkeit abziehen und hinterliessen eine etwas erodirte, leicht blutende Fläche; in letzterer war die Schleimhaut selbst grau oder gelblich infiltrirt und ulcerirte sodann. Die Affection trat in circumscripten oder unregelmässigen, sechser- bis viergroschenstückgrossen Heerden auf; sobald eine Stelle heilte, kamen immer neue Eruptionen. Wie in dem eben von Herrn Cohnheim mitgetheilten Falle, fanden sich nun auch hier sehr oft gerade diphtheritische Heerde im Larynx, auch am Gaumen, während im Gegentheil croupöse Auflagerungen sich an den Tonsillen und im Pharynx vorfanden; von einer festen Unterscheidung der Affection, ob diphtheritisch, ob croupös, je nach der Localität, war nicht die Rede. W. glaubt, dass diese Affection am besten mit einem Exanthem zu vergleichen sei; Pat. hatte vorher und gleichzeitig auch an beschränktem Eczem im Gesicht gelitten. Die microscopische Untersuchung der Pseudomembranen ergab Uebereinstimmung mit dem Befunde bei Croup; Pilze waren nicht aufzufinden. *)

Herr Hitzig stellt ein junges Mädchen von 19 Jahren vor, welches seit seinem 13. Lebensjahre an einseitiger Atrophie des Gesichtes leidet. Sie hält eine Erkältung während des Bestehens eines starken sogenannten Zahngeschwürs für das ursächliche Moment. Die Krankheit begann mit Blässe und Abmagerung der linken Gesichtshälfte, nahm ungeachtet aller Mittel bis vor circa 2 Jahren zu, und erlitt dann einen spontanen Stillstand. Jetzt bietet die rechte Gesichtshälfte das Bild eines blühenden Mädchens, die linke das einer alten Frau. Dies Bild wird im Wesentlichen hervorgebracht durch den Schwund des Fettes und die ausserordentliche Verdünnung der Haut an demjenigen Theile des Gesichtes, welcher nach aussen in einer Linie liegt, die man von der Mitte des unteren Augenlides durch den Mundwinkel zum Unterkiefer zieht. Ueber das Verhalten der übrigen Theile des Gesichtes ist ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen. Die Muskeln scheinen, nach dem Verhalten des voluminösen Masseter zu urtheilen, nicht atrophirt. Ihre Motilität, sowie ihre electrische Contractilität ist ebenfalls erhalten. Die von Hrn. Guttmann, welcher diesen Fall publicirt hat, angegebenen Differenzen in den Maassen des Gesichts-Skelettes konnte Herr H. nicht constatiren, und hält deshalb den Schwund des Unterhautfettgewebes für das einzig Wesentliche, während Herr G. ein Zurückbleiben der ganzen Gesichtshälfte in ihrer Entwickelung voraussetzt. Auch die

*) Der Kranke wurde durch Kalkwasser-Inhalationen vollständig geheilt. Nach 4 Monaten erfolgte ein Recidiv; von Neuem dieselbe Behandlung.

Theorie des Herrn Guttmann über die Entstehung dieser Affection findet Herr H. nicht befriedigend, verzichtet indessen auf die Aufstellung einer andern Theorie, bis sich das Beobachtungsmaterial vergrössert hat.

Herr Guttmann bleibt im Wesentlichen bei seiner Auffassung stehen, hält Knochen und Muskeln für atrophisch und glaubt als Ursache der Affection eine während der Wachsthums-Periode durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eingeleitete tetanische Contraction der feinen Gefässe dieser Gesichtshälfte annehmen zu müssen.

Herr v. Gräfe macht dieser Auffassung gegenüber darauf aufmerksam, dass nicht selten Gesichtsatrophien, besonders Abflachung der Schläfengrube und Schwund der Masseteren, in Folge von Trigeminus-Lähmungen auftreten, und hält eine ähnliche Entstehung auch in diesem Fall für wahrscheinlich. Der dagegen erhobene Einwurf, dass das Vorhandengewesensein von Gesichts-Anaesthesie aus der Anamnese nicht zu entnehmen sei, wird dadurch entkräftet, dass, wie Meissner gezeigt hat, die neuropalytische Hornhauterkrankung auftreten kann ohne Anaesthesie der Cornea, wenn nämlich nur die medialen Bündel des Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten werden. Ueberhaupt sind wir vom klinischen Standpunkt aus genöthigt, wenigstens für das Gebiet des Trigeminus trophische Nerven anzunehmen.

Herr Bergson erinnert daran, dass alle 10 oder 11 bis jetzt bekannten Fälle sämmtlich bei Mädchen in den Entwickelungsjahren entstanden seien, und schliesst sich im Uebrigen der von v. Gräfe angedeuteten Auffassung an.

Herr Hitzig stellt eine Patientin vor, welche ursprünglich wegen heftiger Schmerzen im linken Arm, besonders im Gebiet des Ulnaris, in Behandlung kam. Sie war damals mit etwa 50 Geschwülsten von verschiedener Grösse behaftet, welche in ihrem Verhalten am meisten den Lipomen ähnelten und fast sämmtlich an den Armen sassen. Im Verlaufe der Behandlung trat plötzlich innerhalb 24 Stunden eine sehr auffallende Verkleinerung der Geschwülste ein.

Herr Fränkel, welcher diese Patientin seit 4 Jahren beobachtet, hat das Auftreten und Vergehen dieser Geschwülste wiederholt verfolgt; anfänglich sind sie hart, prall und schmerzhaft, werden später kleiner, zeigen einen lappigen Bau und verlieren ihre Schmerzhaftigkeit. Herr Fr. ist der Ansicht, dass dieselben auf irgend eine Weise mit den Nerven in Verbindung stehen.

Herr Hitzig fügt noch hinzu, dass er eine der Geschwülste mit dem Probetroikar punctirt hat, aber ohne irgend einen Inhalt in der Canüle herauszufördern.

Sitzung vom 19. Februar 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Posner.

Als Gäste anwesend: Prof. Byford aus Chicago, Dr. Makower aus Ruhrort, Dr. Küpper aus Cöln, Dr. Aufrecht aus Magdeburg, Dr. L. Hermann von hier.

Der Vorsitzende theilt mit, dass die Aufnahme folgender, in Vorschlag gebrachter Candidaten erfolgt sei: Dr. Moses, Dr. Beuster, Dr. Lothar Meyer, Stabsarzt Dr. Gaede, Dr. Lublinsky, Dr. Nathanson, Dr. Filehne, Stabsarzt Dr. Lex, Physikus Dr. Wolff, Dr. C. Küster, Dr. Becher, Dr. Peiffer, Dr. Schulzen, Dr. Simonsohn in Friedrichsfelde, Dr. Bassfreund, Dr. Lewandowsky, Dr. Perl und begrüsst die neu aufgenommenen Mitglieder.

Der Vorsitzende weist auf den Verlust hin, welchen die Gesellschaft durch den Tod ihres Mitgliedes, des Geheimen Rathes Carl Mayer, erlitten habe; er erinnert an die grossen Verdienste, welche der Verstorbene sich um die Förderung der objectiven Diagnostik im Gebiete der Gynäkologie erworben, und an die Trefflichkeit und Liebenswürdigkeit des Charakters, welche ihn in seltenem Maasse ausgezeichnet. Die Anwesenden erheben sich, um das Gedächtniss des Dahingeschiedenen zu ehren, von ihren Plätzen.

Herr v. Gräfe stellt, anknüpfend an die in der vorigen Sitzung geführte Discussion über ursächliche Bedingungen der einseitigen Gesichtsatrophie, einen Patienten vor, welcher in Folge von cranieller und intracranieller Lues an einer linksseitigen (Abducens- und) Trigeminuslähmung leidet und bei dem sich unter dem Einflusse dieser Lähmung in wenigen Monaten eine ziemlich ausgeprägte Atrophie der linken Gesichtshälfte entwickelt hat. Namentlich stark markirt sich die Einsenkung in der Regio temporalis und masseterica. Noch auffälliger würde die Differenz der beiden Gesichtshälften, die übrigens schlagend genug ist, hervortreten, wenn nicht der Patient bereits im Allgemeinen sehr abgemagert und, wie es scheint, der rechte Trigeminus ebenfalls von einer geringeren Leitungsstörung befallen wäre. Denken wir uns nun, dass eine solche, nach Trigeminuslähmung entstandene Gesichtsatrophie in den ersten Lebensjahren einen gewissen Grad erreicht hat, so würde es auch nicht unmöglich sein, dass selbst nach beseitigter Ursache, z. B. wenn die Lähmung von einer auf den Nerven übergepflanzten Periostitis (inducirter Neuritis) abhing, die Ernährungsstörung sich nicht wieder steuert. v. Gräfe ist um so mehr geneigt, diese Entstehungsweise für einen Theil der einseitigen Gesichtsatrophieen zuzulassen, als man den erwähnten

Vorgang bei Trigeminuslähmung nicht gar selten (ihm sind 7 oder 8 Fälle im Gedächtniss) beobachtet. Den Schwund der Muskeln hier etwa direct auf die Lähmung des motorischen Antheils des dritten Trigeminusastes zu schieben, ist unzulässig; denn einmal handelt es sich um einen weit rapideren und ausgedehnteren Schwund, als derjenige es ist, den wir, noch dazu in einer höchst inconstanten Weise, während fortdauernder Functionslosigkeit nach lediglich motorischen Lähmungen beobachten; sodann zeigt sich der Schwund in geeigneten Fällen auch an Muskeln, welche nicht von der Portio minor versorgt werden; er wird, allerdings in anderer Vertheilung als hier, auch da beobachtet, wo der dritte Trigeminusast sich nicht mit im Bereiche der Lähmung befindet. Wir müssen vielmehr bei dem Hergange auf die in dem Trigeminus enthaltenen trophischen Fasern zurückkehren, wie wir es bereits bie den Erscheinungen am Auge thun müssen. v. Gräfe verweist auf die experimentellen Resultate von Meissner und Schiff und kann es nur unterstützen, dass es vollkommene Lähmungen der sensiblen Trigeminusäste giebt, bei welchen das Auge nicht leidet, während Verschwärungen der Cornea (bei Encephalitis infantilis, schweren Intoxicationen) vorkommen, welche wir ihrem Verlaufe nach den neuroparalytischen zurechnen müssen, und bei denen doch die Sensibilität nicht aufgehoben ist. Ebenso würde es sich bei dem Vorgange der Gesichtsatrophie, welche bei manchen Trigeminuslähmungen vorkommt, bei vielen anderen fehlt, darum handeln, ob die trophischen Fasern mit betheiligt wären. Bisher schien bei den betreffenden Lähmungen immer eine basilare Ursache zu existiren. — Schliesslich macht v. Gräfe, angeregt durch Herrn Griesinger, noch auf eine scheinbare Parese des Facialis bei dem Patienten aufmerksam. Prüft man die vom Facialis versorgten Muskeln einzeln durch, so findet man, dass sie alle den ihnen zukömmlichen Contractionsgrad an den Tag legen, aber die linke Gesichtshälfte ist im Allgemeinen etwas schlaffer, resp. zeigt, wenn die specielleren Willensimpulse ruhen, einen geringeren Tonus. Dass diese bei ausgeprägter Trigeminuslähmung ohne irgend eine Betheiligung des Facialis vorkommt, ist bereits von den Experimentatoren und den Klinikern, wie von Romberg hervorgehoben. Es dürfte sich grösstentheils dadurch erklären, dass mit der aufgehobenen Empfindung der Muskeln, wie sie hier stattfindet, theilweise der Stimulus zu der dauernden Muskelaction wegfällt. Hierzu kommt aber noch in Fällen, wo consecutiv Muskelschwund vorhanden ist, eine Herabsetzung des musculären Vermögens.

Herr Hitzig weist darauf hin, dass zwischen dem von ihm vorgestellten und dem in heutiger Sitzung demonstrirten Falle in sofern eine erhebliche Differenz obzuwalten scheine, als in jenem eine auffällige Verdünnung der Haut und ein Schwund des Fettgewebes un-

ter der Haut constatirt werden konnte, während das Muskel-Volumen sich unverringert zeigte.

Herr v. Gräfe will nicht in Abrede stellen, dass beide Fälle eine verschiedene Physiognomie darbieten, giebt indessen zu bedenken, dass der Ablauf der ursprünglichen Ursache und der lange Zeitraum seit deren Einwirkung, sowie auch die Vertheilung der Lähmung im Bereiche des Trigeminus auf das Bild sehr influiren müssen. Im Uebrigen sei er weit entfernt, die hier vorgebrachte Entstehungsweise allen einseitigen Gesichtsatrophieen zu Grunde zu legen; aber sie constituire eine wirklich zu beobachtende Form der Entstehung und würde als solche auf dem unsicheren Terrain immer noch annehmbarer erscheinen, als die etwas gewagten und ausserhalb der Analogieen fallenden Hypothesen, welche in der neulichen Sitzung vorgebracht wurden.

Herr v. Gräfe stellt sodann eine Patientin vor, welche ein eigenthümliches, in der Literatur noch nicht in treffender Weise erörtertes Krankheitsbild darbietet. Dasselbe besteht darin, dass allmälig sämmtliche, das Auge bewegende Muskeln paralytisch werden, woraus zunächst eine Einengung des Blickfeldes, später eine vollständige Starrheit des Augapfels resultirt. Der Levator palpebrae superioris pflegt ebenfalls zu participiren, doch wird die hier aus dieser Participirung hervorgehende Ptosis paralytica selten eine so hochgradige, wie wir sie etwa sonst bei vollkommenen Oculomotoriuslähmungen beobachten. Sehr bemerkenswerth erscheint es, dass, wie aus der Prüfung der Pupillarbewegung und der Accommodationsbreite hervorgeht, sowohl der Sphincter pupillae als der Tensor chorioideae ihr normales Spiel behalten, und scheint dies Vorkommniss, was wir sonst bei so ausgedehnten Oculomotoriuslähmungen höchst ausnahmsweise finden, hier constant und für die Krankheit characteristisch. Das andere Merkmal, welches diese Form von sonstigen combinirten Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius, des Trochlearis und Abducens differenzirt, ist die gewissermaassen gleichen Schrittes vorwärts gehende Affection in den antagonistischen Augenmuskeln. So kommt es niemals durch etwa dominirende Oculomotoriuslähmungen zu sehr auffälligem Strabismus divergens, weil nämlich der Rectus externus seine Function in einer neutralisirenden Weise einstellt. Es leidet also auch der Blick der Patientin trotz der zusammengesetzten Lähmung weniger, als etwa bei einer einfachen Oculomotorius- oder Abducenslähmung. Nur müssen die Kranken wegen der Unbeweglichkeit ihrer Augen viel excursivere Kopfbewegungen behufs der Fixation machen. Bei alledem kann sowohl die Affection der verschiedenen Muskeln an einem Auge, als auch die Ausbildung der ganzen Krankheit an beiden einen gewissen Grad von Asymmetrie bieten. So ist bei der hier vorgestellten Patientin die Krankheit rechts ausgeprägter als links, d. h. das Blickfeld sowohl in verticaler als

horizontaler Richtung um circa 10° enger. Ebenso zeigen sich nicht selten kleinere Ausschläge der Augenstellung nach dem Sinne der weniger gelähmten Muskeln: leichter Strabismus divergens, convergens, sursum vergens, deorsum vergens. Aber diese Ausschläge sind immerhin, verhältnissmässig zu dem Symptomencomplex, sehr gering und demnach auch die Doppelbilder von geringem Abstande und zuweilen dem Patienten wenig auffällig. Bei den ersten derartigen Patienten, die v. Gräfe beobachtet, glaubte er, gestützt auf die Diagnose einer doppelseitigen Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenslähmung, ohne anderweitige Symptome, namentlich ohne psychische Störungen und hemiplectische Anwandlungen, an ein progressives Leiden, insonderheit Geschwulstbildung an der Basis cranii, denken zu müssen. Allein dieser Verdacht musste später aufgegeben werden, denn es blieb auch nach einer viele Jahre fortgesetzten Beobachtung genau bei dem geschilderten Symptomencomplexe, ohne dass irgend welche andere Störungen hinzutraten, und es sind G. namentlich in der letzteren Zeit Fälle vorgekommen, in denen eben jenes Krankheitsbild bereits während des grösseren Theils des Lebens der Patienten fast unverändert geblieben war.

Es ist für den Symptomencomplex (sofern er sich allmälig entwickelt) bis jetzt eine anatomische Theorie nicht zu geben. Es möchte sich vielleicht hier um eine allmälige Degeneration von Nerven handeln, die sich zu einem gemeinschaftlichen physiologischen Zwecke verbinden, ohne dass ein gröberes anatomisches Product, welches gemeinschaftlich auf diese Nerven wirkt, vorhanden ist. Eine ähnliche, mehr functionelle Auffassung gewisser Lähmungen ist ja auch für andere Formen z. B. von Wachsmuth versucht, doch muss jedenfalls die Frage bis zu bestimmteren anatomischen Entscheiden offen gehalten werden. Einstweilen ist besonders für die Praxis die Unterscheidung dieser Lähmungsform von anderen aus deletären basilaren Ursachen resultirenden hervorzuheben, und diese Distinction beruht, um es mit wenigen Worten zu sagen, 1) in dem, wenn nicht völlig symmetrischen, doch ziemlich gleichmässigen Fortschreiten in der Lähmung der drei Augenbewegungsnerven, bei welcher der Levator palpebrae gewöhnlich nur mässig participirt, und in besonders auffälliger Weise der Sphincter pupillae und Tensor chorioideae frei bleiben; 2) in dem Fehlen jedweder Kopfschmerzen und aller anderen Symptome, welche auf Störung der intracraniellen Circulation oder auf Steigerung des intracraniellen Drucks zu beziehen sind.

Dass derselbe Symptomencomplex sich zuweilen ganz plötzlich als doppelseitige Ophthalmoplegie einstellt, ist von v. Gr. bereits erwähnt und in der Oeffentlichkeit (A. f. O. XII. 2. pag. 265) besprochen worden. Dieser acuten Form hat er indessen mit Wahrscheinlichkeit eine basilare (transitorische) Ursache zumuthen zu müssen geglaubt. Bei der hier vorgestellten Patientin hat sich das Krank-

heitsbild, wie auch in den anderen zu dieser Kategorie gehörenden Fällen, im Laufe vieler Jahre (sie giebt selbst sechs Jahre zu) entwickelt, und es fehlen jedwede andere Symptome.

Herr Henoch weist auf die Möglichkeit hin, dass die in Rede stehende Affection eine myopathische sei und durch langsam vorgehende fettige Degeneration der Augenmuskulatur bedingt werde.

Hr. v. Graefe hält die Annahme eines Muskelleidens wenigstens als Primärzustand bei dieser Form für höchst unwahrscheinlich. Einmal konnte in einem Falle, wo zur Linderung der Diplopie eine Muskelvorlagerung unternommen wurde, weder makroskopisch, noch auch mikroskopisch an einem der Sehne benachbarten Muskelstückchen etwas wesentlich Pathologisches erkannt werden. Sodann ist es immer ein missliches Ding, eine so völlige Functionslosigkeit, wie diejenige, zu welcher es hier kommt, von einer blossen Veränderung der Muskelstructuren herzuleiten. Die Verhältnisse beim Auge sind ja insofern eigenthümlicher Art, als für geringere Drehungen, ausgehend von der mittleren Position, die Widerstände enorm gering ausfallen, und es deshalb auch nur eines minimalen Restes von Muskelvermögen bedarf, um solche Drehungen zu effectuiren. Es müsste also eine vollständige Vernichtung der Muskelstructur stattfinden, um eine solche Bewegungslosigkeit zu erklären, und hierfür liegen in der Muskelpathologie keine ausreichende Analogieen vor. In anderen Bereichen handelt es sich meistens nur um Verringerung des Kraftmasses, für welche die Myopathieen allerdings ein reiches Feld bieten. Vollends würde diese Erklärung da unanwendbar sein, wo derselbe Symptomencomplex (dann allerdings in anderer Bedeutung) sich plötzlich herausstellt.

Herr Henoch macht auf eine von Bouchut angeführte Beobachtung aufmerksam, der zufolge bei Pferden nach Durchnässung und Ueberanstrengung plötzlich Paraplegie der Hinterbeine auftreten und schon nach 5—6 Tagen sich vollständige fettige Degeneration der betreffenden Muskeln ergeben soll.

Herr Westphal hat auf der hiesigen Thierarzneischule in Bezug auf diese Beobachtung Erkundigung eingezogen. Dort sei nichts von einer derartigen Affection bekannt.

Hr. v. Graefe stellt schliesslich den Fall einer doppelseitigen Irideremia totalis congenita vor. Nach einer kurzen Demonstration der übrigens bereits in der Literatur bekannten Eigenthümlichkeiten macht er auf eine bei der Patientin bestehende Ptosis incompleta aufmerksam und diskutirt die Frage, ob die Verengerung der Lidspalte etwa von der Intention, das übermässige Licht auszuschliessen, herrühre. Abgesehen davon, dass eine ungenügende Wirkung des Levator palpebrae superioris hier durch andere Versuche zu erweisen ist, wird jene Frage schon durch den Stand der Augenbrauen verneinend entschieden. Denn wie bei einer vermehrten Action

des Orbicularis behufs Lichtausschluss die Mitwirkung der Corrugatoren einen habituell tieferen Stand der Augenbrauenbogen erzeugt, sehen wir hier die Augenbrauenbogen durch die habituelle Contraction der Frontales wesentlich gehoben und dadurch die Höhe der Stirn in der Weise beschränkt, wie es aus der Geschichte der veralteten Oculomotoriuslähmungen bekannt ist. Es ist demnach bei der etwa 16jährigen Patientin ausser der Irideremia congenita noch eine defectuöse Ausbildung des oberen Oculomotoriusastes vorhanden, die sich auch in der geringeren Elevation der Blicklinie documentirt. Dieselbe Coïncidenz hat v. Graefe auch in einem anderen Falle von Irideremia congenita constatirt, und scheint es überhaupt, dass der Oculomotorius ein häufiger Gegenstand für Entwicklungshemmungen oder für foetale Erkrankungen ist, worauf v. Graefe schon die Aufmerksamkeit gelegentlich einer Vorstellung von Epicanthuskranken gerichtet hat.

Herr B. Fränkel berichtet über einen Fall von acuter Miliar-Tuberculose bei einem 1½jährigen Kinde, bei welchem mehrere Tage vor dem Tode das Vorhandensein von Tuberkeln auf der Chorioidea constatirt wurde. Herr Fränkel macht auf die Wichtigkeit dieses diagnostischen Zeichens aufmerksam und demonstrirt das betreffende Präparat.

Herr Bassfreund bespricht die Liebig'sche Suppe vom physiologisch-chemischen Standpunkte und erläutert die Vortheile dieses Präparates als Ersatzmittel für die Muttermilch und als Heilmittel bei Affectionen des Magens und Darmkanals der Kinder.

Sitzung vom 26. Februar 1868.

Vorsitzender: Körte.
Schriftführer: Siegmund.

Herr Cohnheim demonstrirte ein Präparat, und zwar ein Stück vom Rectum eines an Syphilis zu Grunde gegangenen 26jährigen Mädchens.

Herr Hitzig hatte der Gesellschaft eine Kranke mit multiplen Geschwülsten vorgestellt. Von diesen hat er in Gemeinschaft mit Herrn Fränkel eine der grössten exstirpirt. Dieselbe erwies sich als Lipom.

Herr Jul. Wolff hält einen Vortrag über das Wachsthum der Knochen.

Der wesentliche Inhalt dieses Vortrags ist in der Arbeit, die der Vortragende in der Berliner klinischen Wochenschrift 1868 Nr. 6., 7. und 10. veröffentlicht hat, enthalten. Unter Verweisung auf diese

Arbeit sei hier nur von den Präparaten die Rede, die Herr W. der Gesellschaft vorlegte. — Zum Beweise, dass das Längenwachsthum der Knochen nicht bloss durch Apposition an der Diaphysengränze geschehe, sondern in nicht unerheblichem Grade zugleich durch interstitielle Stoffzunahme im Bereich der Diaphyse, diente die linke Tibia eines Kaninchens, an welcher ein an beiden Enden rechtwinklig umgebogener Silberdraht so befestigt war, dass er ein an einer höheren und ein an einer tieferen Stelle der Diaphyse angebrachtes Bohrloch fest mit einander verband. Der Knochen zeigte eine sehr bedeutende Verkrümmung mit der Concavität nach derjenigen Richtung hin, wo der Draht lag. In Folge dieser Krümmung bildete die untere Epiphysengränze eine schräg von innen oben nach aussen unten laufende Linie, während dieselbe Linie an der zugleich vorgezeigten rechten Tibia desselben Thiers eine genau horizontale Richtung hatte. — Eine andere Tibia, bei welcher ein eben solcher Draht in der Mitte der Diaphyse angebracht war, zeigte eine weniger auffällige Krümmung des ganzen Knochens; doch waren durch den Einfluss des interstitiellen Diaphysenwachsthums die bei der Operation rechtwinklig umbogen gewesenen Enden des Drahtes in der Weise gezerrt worden, dass jetzt die Enden stumpfwinklig gebogen erschienen. — An der linken Tibia eines Hundes hatte Herr W. einen Längsring angebracht, indem er den Knochen an einer höheren und tieferen Stelle horizontal durchbohrt, und durch die vier so entstandenen Bohrlöcher einen nachträglich fest zusammengeschnürten Draht gezogen hatte. Zugleich waren an derselben Diaphyse oberhalb und unterhalb des Längsrings zwei 3,5 Cm. von einander entfernte feine Silberhäkchen befestigt. Das Resultat der Operation war zunächst eine Krümmung des ganzen Knochens mit der Concavität gegen den Längsring hin, wodurch die gekrümmte Tibia sich von der gerade gebliebenen Fibula um ein Erhebliches abgezogen zeigte. Alsdann hatte der Längsring, da die Kraft, mit der sich der Knochen gerade zu strecken strebte, stärker war, als die Gewalt des Drahtes, an seinem oberen Ende den Knochen von innen nach aussen durchbrochen, während er an seinem unteren Ende nur noch durch eine ganz dünne Knochenschicht bedeckt war. Die Entfernung der beiden Häkchen war in 6 Wochen auf 4,0 Cm. gewachsen. — In ähnlicher Weise zeigten viele andere Präparate ein Auseinanderrükken von Stiftchen, die im Bereich einer und derselben Diaphyse befestigt worden waren. —

Zum Dickenwachsthum der Röhrenknochen übergehend, das nach der Ansicht des Herrn W. fast ausschliesslich durch interstitielle Expansion geschieht, während keine Resorption an der inneren Fläche, und nur in untergeordnetem Maasse eine Auflagerung vom Periost her stattfindet, zeigte der Vortragende zunächst einen Knochen, um welchen in der Weise du Hamels ein Ring

gelegt worden war. Der Ring ist äusserlich überall von Knochengewebe überwachsen, so dass es beim ersten Anblick scheint, als wäre er in der That in die Markhöhle gewandert. Wenn man aber — was du Hamel wahrscheinlich unterlassen habe — den Knochen der Länge nach durchsägt, so zeigt sich, dass der Ring sich keinesweges der Markhöhle genähert hat, da die letztere an der Stelle des Ringes bedeutend enger geblieben ist, als überall sonst, und in Folge davon eine starke Einbiegung an der Stelle des Ringes erlitten hat. — An demselben Präparat war ein kleines Platinplättchen unter das Periost geschoben worden. Das Plättchen lag nach wie vor frei an der Oberfläche. — Andere Präparate zeigten in derselben Weise die Einbiegungen des Knochens an der Stelle umgelegter Ringe, und aus noch zahlreichen anderen Präparaten ging hervor, dass kleine, unter das Periost geschobene Plättchen allerhöchstens durch eine ganz dünne Knochenschicht überwachsen wurden, niemals aber, wie dies Flourens abgebildet habe, in den Markkanal dringen. — Präparate von Hunden und grösseren Kaninchen zeigten, da hier die stärkeren Knochenwandungen keine so isolirte Druckwirkung des Ringes auf eine einzelne Stelle des Knochens gestatteten, eine weniger plötzliche, vielmehr eine nach oben und unten allmählich abnehmende Einengung des Markkanals an der Stelle des Ringes. — Endlich wurde ein Präparat vorgezeigt, an welchem ein Ring, dessen Enden nicht zusammengeschnürt waren, ebenfalls eine Einengung des Markkanals zur Folge gehabt hatte. Es erklärte sich dies daraus, dass der Ring zunächst überall an der ganzen Knochenoberfläche festgewachsen, und dass dadurch die gegenseitige Lage seiner Endpunkte ebenso unveränderlich geworden war, als wären die Enden zusammengeschnürt worden. — Nach diesen zur Widerlegung der bisherigen Annahme, dass Ringe und Plättchen beim Wachsen in die Markhöhle wandern, dienenden Präparaten, zeigte Herr W. Knochen, die durch Krappfütterung roth gefärbt worden waren, und an denen die — schon längst von Serres und Doyère erwiesene — Unrichtigkeit des Wanderns gefärbter Krappschichten von aussen nach innen ersichtlich war. Bei einer jungen, vier Tage mit Krapp gefütterten und dann sofort getödteten Taube war der Knochen an der äusseren und inneren Oberfläche tiefroth, in der Mitte aber fast gar nicht gefärbt. — Bei einer älteren, aber noch wachsenden Taube war nach achttägiger Fütterung die Färbung ganz unregelmässig, aber innen stärker, als aussen, während auch hier der Knochen in der Mitte zwischen der äusseren und inneren rothen Schicht fast ganz weiss war.

Dass bei den Knochen die Bedingungen des Wachsthums und der Ernährung überhaupt im Knochengewebe selbst zu suchen seien, und nicht im Periost und Mark, demonstrirte der Vortragende an der linken Tibia eines Kaninchens, deren ganzes Periost bei der Operation entfernt oder zerstört, und in dessen Markhöhle ausserdem von

einem kleinen Bohrloch aus ein langer Metalldraht gesteckt worden war. Vier Wochen nach der Operation war die operirte Tibia um 2 Cm. gewachsen und bot in allen ihren Wachsthums- und Ernährungsverhältnissen nicht den allergeringsten Unterschied von der rechten Tibia desselben Thiers dar. — Das Wandern der Längsringe von innen nach aussen, dessen bereits bei einem anderen Präparate Erwähnung geschah, wurde hierauf auch an einem Kaninchenknochen als Beweis gegen das Wachsthum durch Resorption innen und Auflagerungen aussen gezeigt. — Zwei fernere Präparate hatten das Resultat ergeben, dass, wenn man Metallplättchen von grösserer Dimension auf der Knochenoberfläche befestigt, sich unterhalb derselben eine gleichmässige glatte Knochenauflagerung bildet. Hierbei ist es besonders merkwürdig, dass die Auflagerungen sich vollkommen gleich verhalten, ob man die Metallplatte auf den entblössten Knochen nach Entfernung des Periosts, oder auf das unversehrte Periost gelegt hat. Dies Verhalten spricht ebenfalls gegen eine erhebliche Theilnahme des Periosts beim normalen Dickenwachsthum. — Mehrere andere Präparate zeigten ebenso, dass Knochenauflagerungen nicht davon abhängig waren, ob an Stelle derselben das Periost erhalten war oder nicht, sondern u. A. von der Anwesenheit fremder Körper an jenen Stellen, z. B. von umgelegten Drahtringen.

Die letzten Präparate endlich dienten zur Widerlegung des Stattfindens einer Resorption an der Markhöhlenfläche der Röhrenknochen. In die Markhöhle des Knochens gebrachte fremde Körper, wie Stanniolrollen u. dergl., erzeugten hier Auflagerungen, wie an der äusseren Fläche, ein Verhalten, das der Annahme, als fänden aussen und innen entgegengesetzte Vorgänge statt, entschieden widerspricht. — Ein in die Markhöhle eines Knochens geschobener Metalldraht war sogar an einer solchen inneren Auflagerung festgewachsen, was bei beständigen Resorptionsvorgängen offenbar eine vollkommene Unmöglichkeit gewesen sein würde.

Es knüpft sich hieran folgende Discussion:

Herr v. Langenbeck ist immer der Ansicht gewesen, dass ein interstitielles Knochenwachsthum stattfindet. Verschiedene pathologische Beobachtungen zeigen dies unzweifelhaft. So kann z. B. der gelinde Druck der Zunge gegen den Alveolarrand zur Folge haben, dass dieser sich horizontal stellt; auch lässt sich in ähnlicher Weise durch Maschinen leicht einwirken. Er finde aber, dass Herr Wolff die älteren Experimentatoren, namentlich du Hamel, zu hart angegriffen habe. Nur auf die Versuche von Flourens hat er selbst nie grosses Gewicht gelegt, weil sie nichts sind, als Wiederholungen dessen, was du Hamel und Bernhard Heine in Würzburg gefunden haben, und was Letzterer in Paris veröffentlicht hat. — Vorzugsweise geschieht das Knochenwachsthum der Länge nach durch Apposition von den Epiphysenknorpeln, der Dicke nach durch Ossifica-

tion des Periosts; ausserdem findet interstitielles Wachsthum statt. Interstitielles Wachsthum durch Auseinanderrücken der Bohrpunkte hat du Hamel bereits an Tauben nachgewiesen. Dagegen haben die meisten Versuche an Säugethieren, namentlich auch die neuesten von Ollier an Hunden angestellten, dargethan, dass die Bohrpunkte in der Längsrichtung nicht auseinanderrücken, und Herr v. Langenbeck möchte wissen, wie Herr W. dies Factum widerlegen kann. — Die Resorption im Innern der Knochen halte er, entgegen der Ansicht des Herrn W., für stärker, als an der Oberfläche. Dafür sprechen die Vorgänge bei der Callusbildung an fracturirten Knochen. Herr v. L. erläutert dies speciell an dem Poröswerden und allmählichen Schwinden des centralen Callus.

Herr Wolff. Er habe ja keineswegs geläugnet, dass man auch früher die Existenz eines interstitiellen Knochenwachsthums angenommen habe. Die Opposition gegen das Wachsen der Knochen bloss an den Oberflächen und Enden beginne mit Albinus und Monro. In welcher Weise aber die bisherige Opposition sich von dem, was er gesagt habe, unterscheide, möge aus Folgendem hervorgehen. Die hauptsächlichsten Vertheidiger des interstitiellen Knochenwachsthums in neuerer Zeit waren Virchow, Volkmann, Uffelmann und Hueter. Von diesen sagt Virchow, dass es nur von den Vorgängen an der Epiphysengränze abhänge, ob der Mensch gross werde oder klein bleibe. Volkmann verwahrt sich dagegen, als habe er behauptet, dass die interstitiellen Vorgänge für das gröbere Wachsthum ein Resultat ergeben. Nach Uffelmann verändern Stifte in der Diaphyse beim Wachsen nicht ihre Entfernung. Hueter endlich macht die Formation der Rippen ausschliesslich von der Richtung der Ossificationsfläche am vorderen Ende der Rippe abhängig. — Hiergegen haben seine eigenen Versuche ergeben, dass die Entfernung der im Bereich der Diaphysen angebrachten Stiftchen um messbare Grössen zunehme, dass z. B. ein im Ganzen von 2 auf 10 Cm. wachsender Knochen durch interstitielles Wachsthum sich um allermindestens 6 Mm. verlängere. Mehr aber noch als durch diese Messungen seien die entgegenstehenden älteren Versuche, auch die Ollier's, durch das Präparat widerlegt, in welchem der Knochen durch einen im Bereich der Diaphyse angebrachten Draht gekrümmt sei. — Was du Hamel betrifft, so habe Herr W. keineswegs bestreiten wollen, dass derselbe ein ganz ausgezeichneter Beobachter war. Nur unterscheide sich seine Ansicht wesentlich von der du Hamel's. Nach du Hamel z. B. expandire sich das Knochengewebe nur so lange in die Länge, als es neugebildet und weich sei, während es nach seinen eigenen Versuchen sich während der ganzen Zeit des Wachsthums nach allen Richtungen expandire. — In den Vorgängen bei der Callusbildung sieht Herr W. keinen wesentlichen Einwand gegen seine Behauptungen. Durch die Möglichkeit des An-

wachsens fremder Körper an der Markhöhlenfläche sei es widerlegt, dass aussen und innen entgegengesetzte Vorgänge stattfinden.

Herr v. Langenbeck hält auch den Versuch mit dem Draht für beweisend; dennoch ist es auffallend, dass eine Reihe von Experimentatoren wiederum sagt, die Bohrlöcher wichen nicht um ein Haar breit aus einander. Wenn Herr W. mehr mit grösseren Thieren experimentirt hätte, namentlich mit Hunden, so würden die Resultate viel mehr in die Augen springen. Es wäre wichtig, dass die gleichnamigen Experimente an gleichnamigen Thieren desselben Alters angestellt würden.

Herr Cohnheim. Wenn Herr W. darauf hinweist, dass der erwachsene Knochen sich wesentlich passiv verhalte, so ist zu bemerken, dass er selbst seine Versuche an wachsenden Knochen gemacht hat, während die Behauptungen der Autoren über die pathologischen Vorgänge sich zum grossen Theil auf fertig gebildeten Knochen beziehen. Es wird um so nothwendiger sein, auf diesen Unterschied hinzuweisen, als Klebs neuerdings in einer Arbeit erklärt, dass im fertig gebildeten Knochen die Knochenkörperchen nicht mehr als zellige Elemente, sondern als Höhlen vorhanden seien, welche Luft und zwar Kohlensäure enthalten. — Was den Einfluss des Periosts auf das Dickenwachsthum betrifft, so glaube er, dass nur ein Versuch, und zwar der mit dem Plättchen gegen die Wichtigkeit des Periosts sprechen könnte. Es fällt indess bei diesem Objecte auf, dass die Oberfläche der Auflagerung breiter ist, als die Basis, mit der sie aufsitzt. Das ist gerade die Form, wie man sie als periostale Auflagerung angesehen hat. Herr Cohnheim sieht sich nicht im Stande, eine Entstehung für diese Form der Exostose anzugeben; er würde nur wünschen, dass gerade diese Versuche wiederholt werden. — Das Präparat mit dem Ringe glaubt Herr C. im Sinne des Herrn Wolff so deuten zu müssen, dass die Weite des Markraums an der eingeengten Stelle durch den mechanischen Effect unverändert geblieben ist. Der directe Beweis kann allerdings hier nur microscopisch geführt werden. Wenn wir einen mechanischen Effect haben, so muss sich herausstellen, dass die Haversischen Kanälchen eine Einbiegung in ihrem Verlauf erlitten haben. Herr C. wird es sich angelegen sein lassen, dies festzustellen.

Herr Wolff zeigt, mit Bezug auf die letzten Bemerkungen des Hrn. v. Langenbeck, noch einmal das Präparat von einem Hunde vor, bei welchem durch Längsring und Häkchen das interstitielle Längenwachsthum nachgewiesen wurde. — Dem Versuch mit dem Ringe hatte Herr W. ausdrücklich dieselbe Bedeutung gegeben, welche Herr Cohnheim ihm vindicirt. Auch er hält die microscopische Untersuchung für nothwendig. Dass es sich indess hier um einen mechanischen Effect handle, halte er auch ohne microscopische Untersuchung für unzweifelhaft, weil niemals eine Einengung des Mark-

kanals entstehe, wenn man Plättchen oder Drähte, die keine Druckwirkung ausüben, auf der Knochenoberfläche befestigt. — Der Versuch mit der Exostose unterhalb der Plättchen sei nicht der alleinige Beweis dafür, dass das Periost beim normalen Dickenwachsthum eine untergeordnete Rolle spiele. Ebenso beweisend sei das Wandern der Längsringe nach aussen, die Einflusslosigkeit der vollständigen Entfernung des Periosts, und der — für das Längenwachsthum durch genaue Messungen gelieferte — Nachweis, dass sich überhaupt zwischen die fertigen Knochenpartikelchen beim Wachsen beständig neue Partikelchen einschieben.

Sitzung vom 4. März 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Gurlt.

1) Herr Kühne hielt einen Vortrag über Dünndarmsaft und Cholerastuhl. Mit Bezugnahme auf frühere Mittheilungen über Dünndarm-Verdauung, gab der Vortragende, mit Zugrundelegung der Untersuchungen von Thiry, eine Methode an, sich vollkommen reinen Dünndarmsaft zu verschaffen, besprach die morphotischen und anderen Bestandtheile desselben und wies auf die sehr geringe Verdauungsfähigkeit desselben hin. — Es wurden hierauf mit dem Darmsaft die zuerst von Herrn Böhm mikroskopisch untersuchten Cholerastühle verglichen; der Vortragende glaubt im Wesentlichen eine Uebereinstimmung derselben untereinander, seinen Untersuchungen zufolge, nachweisen zu können.

2) Herr Siegmund theilte einen nicht tödtlich verlaufenen Fall von Atropinvergiftung mit, welchen er in Gemeinschaft mit Hrn. O. Liebreich beobachtet hatte. Die aus Versehen genommene Menge von schwefelsaurem Atropin liess sich auf Gr. β schätzen. Die Krankheitserscheinungen wichen wesentlich von den gewöhnlichen Angaben über die Wirkungen dieses Giftes ab. Das Gehirn war am meisten von allen Organen afficirt, die Form der Delirien aber glich wesentlich den mussitirenden Delirien der Typhösen. Sehr gering im Verhältniss war die Betheiligung des N. vagus, indem sowohl Respiration als Circulation nur von geringen Störungen betroffen wurden. Merklich dagegen war der Einfluss auf die Darmbewegung, welche erheblich retardirt wurde. Dass Atropin in die Circulation gelangt war, liess sich ausser den Veränderungen der Pupillen auch durch den Harn nachweisen. Dieser, nachdem er zuvor concentrirt war, brachte, in den Bindehautsack eines Katzenauges geträufelt, Erweiterung der Pupille hervor. —

Sitzung vom 11. März 1868.

Vorsitzender: v. Graefe.
Schriftführer: Schweigger.

Herr Hahn zeigt ein Präparat vor, welches von einem Füsilier des 38. Regiments stammt. Derselbe hat im Kriege 1866 einen Granatschuss in der Gegend der Nasenwurzel erhalten. Das rechte Auge war zerstört, und nach Sequestirung vieler kleiner Knochensplitter war am Proc. nasal. des Stirnbeins eine Sgr. grosse Oeffnung zurückgeblieben, welche in die Stirnhöhle führte. Die Eiterung aus dieser Höhle war gering und von guter Beschaffenheit. Das Allgemeinbefinden war bis Anfang März d. J. normal, der Kranke hatte guten Appetit, war ausser dem Bette und ging täglich spazieren. Sein Sensorium war ungetrübt. Der Kranke beklagte sich nur über den vollständigen Verlust des Geruchsinnes. — Am 3. und 4. März d. J. bekam er leichte Kopfschmerzen in der Gegend der Stirn, aber am 5. des Vormittags waren die Schmerzen nach einem Laxans verschwunden. Am 6. Nachmittags 2 Uhr wurde der Kranke eine halbe Stunde lang von heftigen allgemeinen clonischen und tonischen Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins befallen. Nach kalten Umschlägen auf den Kopf kehrte das Bewusstsein zurück und die Krämpfe hörten auf. Der Kranke klagte am Nachmittage über Benommenheit des Kopfes. Abends 10 Uhr wiederholten sich die Krampfanfälle in der heftigsten Weise; das Bewusstsein schwand. Eine Venaesectio hatte keinen Einfluss auf die Krämpfe. Es trat schnell Lungenödem ein, und 1 Uhr Nachts starb der Kranke. —

Bei der Section ergab sich, dass das Geschoss nach Durchbohrung der äusseren und inneren Tafel des Stirnbeins eine Zerschmetterung der Lamina cribrosa des Siebbeins und der Crista galli hervorgebracht hatte, welche sich fast vollkommen exfoliirt hatten. Der Lamina cribrosa entsprechend waren die beiden Vorderlappen des Gehirns mit der Narbenmasse verwachsen und die Corticalsubstanz des Gehirns in Narbengewebe umgewandelt. Die Bulbi olfactorii waren in diesem Narbengewebe vollkommen untergegangen. Das Gehirn selbst war ödematös, sehr blutreich und in den Seitenventrikeln eine mässige Menge Flüssigkeit. Die Dura und Pia mater war gesund; Abscesse fanden sich im Gehirn nicht vor. — Die Section zeigte daher, dass die Gehirnnarbe allein genügte, um die heftigen allgemeinen epileptiformen Krämpfe und schliesslich dadurch den Tod zu veranlassen.

Herr Eulenburg theilt einen Fall von Hirnabscess mit (auf Seite LVII. abgedruckt).

Discussion: Herr Ebert erklärt sich gegen die vom Vortragen-

den geäusserte Ansicht, dass auch ohne Zusammenhang mit der cariösen Stelle Gehirnabscesse auf die Caries bezogen werden dürften, in den meisten derartigen Fällen sei nicht der Caries, sondern Tuberculose Ursache des Gehirnabscesses.

Herr Cohnheim erklärt sich ebenfalls dafür, dass ohne directe Continuität ein Hirnabscess nicht auf Caries bezogen werden darf. Der vorliegende Fall unterscheide sich nicht von denen, welche in Folge von Otitis media auftreten, jedoch gehöre Caries des Siebbeins in Folge von einfacher Ozaena zu den grössten Seltenheiten, sie entstehe fast immer nur nach Geschwulstbildung.

Herr Henoch, welcher den Fall bei Lebzeiten mit beobachtet hat, kann die vorübergehenden Lähmungen, welche nach den Krämpfen auftraten, nicht als Symptom von Erschöpfung betrachten. Dieselben betrafen gerade diejenigen Extremitäten, in welchen auch die Krämpfe am stärksten waren. Solche vorübergehende Lähmungen, wie sie bei Tumoren, Abscessen und anderen Hirnkrankheiten vorkommen, lassen sich kaum auf etwas Anderes, als auf collaterale Oedeme beziehen, ebenso wie die epileptiformen Krämpfe und die vorübergehenden soporösen Zustände. Herr H. ist ferner der Ansicht, dass der Abscess etwa einige Monate latent bestanden habe und erwähnt die sich aus der Literatur ergebende grosse Seltenheit von Hirnabscedirungen durch Caries des Siebbeins.

Den Supraorbitalschmerz ist Herr H. geneigt, auf Periostitis der Orbita zu beziehen.

Herr Eulenburg bemerkt zunächst gegen die Herren Ebert und Cohnheim, dass Fälle in der Literatur verzeichnet sind, in welchen eine Continuität zwischen der Caries des Felsenbeins und dem Hirnabscess nicht bestand, und ist geneigt, für diese Fälle, sofern auch keine Tuberculose vorhanden war, eine metastatische Entstehungsweise anzunehmen. In Bezug auf die Parese der linken Extremitäten hält Herr E. daran fest, dass dieselbe wohl als Folge der heftigen Convulsionen aufgefasst werden könne, ohne jedoch die Möglichkeit der von Herrn Henoch entwickelten Ansicht bestreiten zu wollen. Der Supraorbitalschmerz wurde, wie Herr E. glaubt, hauptsächlich durch die Caries veranlasst, das Vorhandensein einer peripherischen Ursache hielt Herr E. auch wegen des negativen Befundes der ophthalmoscopischen Untersuchung intra vitam für möglich.

Herr Hüter erwähnt, dass ihm noch kein Fall von peripherischer Neuralgie bei Kindern vorgekommen sei und findet den anatomischen Grund dafür darin, dass diejenigen Trigeminusäste, welche am häufigsten neuralgisch erkranken, durch längere oder kürzere Knochenkanäle verlaufen, welche im jugendlichen Alter ziemlich weit sind, später aber enger werden.

Herr Cohnheim bestreitet nicht, dass Hirnabscesse auch discontinuirlich von cariösen Stellen vorkommen können, bestreitet aber

für diese Fälle den Causalnexus. Da es auch idiopatische Hirnabscesse giebt, so kann es bei der grossen Häufigkeit cariöser Processe im Felsenbein nicht befremden, wenn zu gleicher Zeit Hirnabscesse vorkommen.

Herr Eulenburg bemerkt, dass ihm allerdings kein Fall in der Literatur bekannt sei, wo bei Caries des Felsenbeins der Hirnabscess in der entgegengesetzten Hemisphäre gefunden worden wäre.

Herr Henoch stimmt in Bezug auf das Nichtvorkommen peripherischer Neuralgien mit Herrn Hüter überein, mit Ausnahme jedoch der typischen Neuralgien.

Herr v. Graefe bemerkt in Bezug auf den negativen ophthalmoscopischen Befund, dass derselbe nicht gegen das Vorhandensein von Gehirnabscess spreche. Handele es sich um die differentielle Diagnose zwischen Tumor und Abscess, so spreche der negative Befund eher für als gegen Abscess. Die Ursache hiefür liege darin, dass es bei Hirnabscessen nicht zu einer Raumverengerung der Schädelhöhle komme, während selbst kleine Tumoren eine bedeutende Abflachung der Hemisphären und anhaltende Druckerscheinungen bedingen können.

Herr Cohnheim bestätigt diese Bemerkung, es komme durch Tumoren etwas Neues hinzu, die Hirnsubstanz werde nicht zerstört, sondern gedrückt, während bei Hirnabscessen der Eiter eigentlich nur den Raum der zu Grunde gehenden Hirnsubstanz ersetze.

Herr v. Langenbeck hält einen Vortrag über Knochenersatz durch Periost.

Sitzung vom 1. April 1868.

Vorsitzender: v. Gräfe.
Schriftführer: Siegmund.

Herr Rosenthal hält einen Vortrag über Herzlähmung (auf Seite XCI. abgedruckt).

Herr Waldenburg bemerkt dazu Folgendes: Herr R. hat von der Wirkung der Sauerstoffentziehung gesprochen, insofern diese eine Reihe von Störungen, namentlich Convulsionen, bedingen solle; er hat aber die Traube'sche Theorie zu erwähnen unterlassen, nach welcher ein Ueberschuss an Kohlensäure an jenen Erscheinungen schuld sei. Herr R. hat sodann auf den Unterschied hingewiesen, welcher in Bezug auf die Symptome der Herzparalyse beim Thiere und beim Menschen stattfinde, und behauptet, dass wegen dieser

Abweichung die Diagnose beim Menschen oft fälschlich auf Herzlähmung gestellt würde, zumal bei der „chronischen Lähmung". Herr W. macht hiergegen das Bedenken geltend, dass die Beobachtungen an Thieren wegen des vollständigen Mangels der subjectiven Wahrnehmungen für die Sache nicht maassgebend seien.

Herr Rosenthal: Es sei bekannt, dass die Frage, ob Sauerstoffarmuth oder Kohlensäurereichthum jene Erscheinungen bedinge, häufig in dieser Gesellschaft ventilirt sei. Er habe nicht beabsichtigt, darauf einzugehen, da die Beziehung zum Gegenstande nur eine äusserliche sei und die Mittheilungen ihre Berechtigung behalten, auch wenn man das Eine statt des Andern setze. Er bekenne indess, dass sowohl Herr Traube als er selbst sich früher im Irrthum befunden hätten. Herr Traube glaubte, dass es bei Sauerstoffverarmung des Blutes nicht möglich sei, dyspnoetische Erscheinungen zu beobachten, Herr R. selbst hatte dagegen angenommen, dass die Sauerstoffverarmung allein die Ursache bilde und die Kohlensäure gleichgültig sei. Herr Traube habe sich sachlich geirrt, die Frage an sich ist aber gegenwärtig nicht zu entscheiden. Es ist wahrscheinlich, dass das Hämoglobulin die Eigenschaft, die CO_2 auszutreiben, im oxydirten Zustande in höherem Grade besitzt, als im unoxydirten, und man muss immer sagen $\overline{O}$armuth und CO_2 reichthum.

In Bezug anf den zweiten Punkt macht er darauf aufmerksam, dass er natürlich auf die chronischen Herzlähmungen hingewiesen habe. Nach den subjectiven Erscheinungen (Ohnmachtsgefühl u. dgl.) kann man nicht auf Herzparalyse schliessen. Das Herz kann einmal eine längere Diastole machen als normal; dies sind aber keine wahren Paralysen, sondern nur Intermissionen des Herzschlages; der Kreislauf bleibt dabei im Gange. Die Intermissionen und deren Erscheinungen, wie sie in Romberg's Lehrbuch geschildert sind, lässt Herr R. gelten; aber was man in den Lehrbüchern über Herzlähmung und Ruptur sagt, hält er für theoretisch erschlossen, nicht für wirklich beobachtet.

Herr v. Graefe legt eine Reihe von Präparaten vor und berichtet zunächst über die zuweilen im unteren Thränenröhrchen vorkommenden Leptothrixconcremente. Dieselben werden durch die Verstopfung des Thränenröhrchens, welche sie bedingen, zunächst die Ursache von Thränenträufeln, später von einer eigenthümlichen Dilatation und Blennorrhoe des unteren Thränenröhrchens, deren Symptome G. beschreibt und die er für so characteristisch hält, dass man aus derselben bereits vor Eröffnung des Thränenröhrchens die Gegenwart eines Leptothrixconcrementes diagnosticiren kann. Das nur 1 Linie lange, $\frac{1}{3}$ Linien dicke Concrement, welches G. der Gesellschaft vorzeigt, ist das neunte, welches er entbunden hat, und gehört zu den kleinsten.

2. zeigt G. eine Reihe von Cysticercen, welche aus den tiefen

Theilen des Auges im Laufe der Jahre von ihm extrahirt wurden und erinnert hierbei an die Vorzeigung eines solchen Entozoons, welche er sich vor fast 10 Jahren erlaubte. Jenes war überhaupt das erste Exemplar eines aus dem Glaskörperraum extrahirten Cysticercus, und das Resultat um so erfreulicher, als die Erhaltung des Auges und eines theilweisen Sehvermögens erreicht wurde. Jetzt ist die Zahl der von ihm extrahirten Entozoen bereits auf 20 gestiegen. Einige der Exemplare haben sich nicht völlig gut erhalten, andere hat G. verschenkt, aber ausser den sieben völlig gut erhaltenen, welche er vorzeigt, befinden sich noch andere leidlich gut conservirte in der Sammlung. G. macht auf die Häufigkeit der Krankheit in unserer Gegend aufmerksam, welche daraus hervorgeht, dass er dieselben über 100 Mal beobachtet, eine Proportion, die um so erschreckender ist, als die betroffenen Augen mit Ausnahme der höchst seltenen eingekapselten Cysticercen und mit Ausschluss der etwa glücklich operirten, sämmtlich erblinden.

Hinsichtlich des Krankheitsbildes selbst und des Verlaufes auf die Literatur verweisend, knüpft G. noch einige Bemerkungen über die Operationsmethode an. Anfänglich bediente er sich eines Operationsverfahrens in mehreren Absätzen, in dem zunächst Iris excidirt und Linse entbunden ward, und dann später durch einen ausreichenden Linearschnitt in der Hornhaut Zugang zum Entozoon gemacht ward. Indessen laborirte diese Methode erstens an dem Fehler, dass sich in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Operationen nicht selten auf Grund des fortbestehenden Uebels der Zustand des Auges und hiermit die Operationschance wesentlich verschlechterte, sodann aber gewährt überhaupt der lineare Hornhautschnitt selbst nach Entfernung der Linse und Iridectomie keinen ausreichend freien Zugang zu den hinteren Theilen des Auges. Diese erste Methode, durch welche auch der vor 10 Jahren der Gesellschaft vorgezeigte Cysticercus entfernt wurde, schlug aus genannten Gründen mehrmals fehl, und ging deshalb G. namentlich für alle späteren Stadien der Krankheit zu einem aequatorialen Scleralschnitt über. Derselbe gab insofern sehr positive Resultate, als in den 11 Fällen, in welchen er angewandt wurde, allemal das Entozoon in seiner Totalität herauskam. Aber begreiflicher Weise sind bei einer so ausgiebigen Verletzung der inneren Membranen die Chancen für Erhaltung der Sehkraft sehr gering, und es ist als ein besonderes Glück anzusehen, wenn es nicht zur Phthisis bulbi kommt. G. empfiehlt deshalb jetzt für die Cysticercusextraction denselben linearen Schnitt im Scleralbord, den er für die Staarextraction benutzt. Durch denselben kann in einem und demselben Acte eine umfangreiche, bis zur Peripherie reichende Iridectomie verrichtet, die Linse evacuirt und dann der Cysticercus hervorgezogen werden. In letzterem Act muss natürlich der Glaskörper aufgebrochen werden. Dies geschieht am besten mit-

telst desjenigen stumpfen Hakens, dessen G. sich anfänglich zur Umgehung der Linse bei der Linearextraction bediente, den er aber jetzt zu Gunsten der spontanen Linsenentbindung aufgegeben hat. Wird dieser Haken durch die tellerförmige Grube hindurch demjenigen Glaskörperbezirk zugeführt, in welchem laut der kurz vorher notirten ophthalmoskopischen Untersuchung der Cysticercus liegt, so bringt er entweder diesen sofort hervor, wie dies in der That zwei Mal in sehr befriedigender Weise stattfand, oder er zieht trübe, den Cysticercus umhüllende Glaskörpersubstanz nach der Wunde, in deren Richtung die Tractionen fortzusetzen sind, bis das, wenn auch sehr diffuse Bild des Cysticercus sichtbar wird. Ereignet sich dieses, so muss man nicht mehr zu dreist auf den Ort des Entozoons losgehen, weil selbst der stumpfe Haken, so empfehlenswerth er ist, doch die Blase aufreissen könnte, sondern man muss mehr zur Seite die Substanz lüften, um das Hindrängen des Entozoons nach der Wunde, aus welcher es schliesslich unter einem sanften Drucke austritt, zu erleichtern. In den sechs Fällen, in denen G. bis jetzt diesen Schnitt anwandte, gelang 5mal die Extraction des vollkommen unversehrten Cysticercus. In einem Falle dagegen und zwar gerade in letzterer Woche musste séance tenante noch der Aequatorialschnitt gemacht werden, weil das durch dichteitrige Glaskörper-Opacitäten zurückgehaltene Entozoon nicht zur Wunde gelangt war. Einen recht glücklichen Fall, der vor 3 Wochen operirt ward, stellt G. mit dem dazu gehörigen extrahirten Entozoon (von 10 Mm. Durchmesser) vor: trotz des bereits sehr hochgradigen Glaskörperleidens hat sich Form und Aussehen des Bulbus vollkommen gut erhalten, und die, wenn auch noch dürftigen Functionen (Patient erkennt Bewegungen der Hand nach allen Richtungen, bei guter Beleuchtung mühsam die Finger in nächster Nähe) haben sich in der letzten Woche so gebessert, dass auch noch durch eine weitere Klärung der Glaskörpertrübungen auf eine partielle Rückkehr der Sehkraft zu rechnen ist. Sollte diese nach etlichen Monaten nicht vorrücken, so würde G. keinen Anstand nehmen, die Glaskörpermembranen zu durchschneiden, was gerade in solchen Fällen nach abgelaufenen Processen indicirt erscheint.

3. theilt G. zwei merkwürdige Fälle von Verletzungen mit. In dem einen hatte ein Schrotkorn den Augapfel von vorn nach hinten durchschlagen, war durch die Papilla nervi optici gerade längs der Sehnervenaxe vorgedrungen und hatte endlich mitten im Nerven einige Linien hinter der Sclera Halt gemacht. Es erscheint an dem vorgezeigten Präparate wie eine rundliche varicöse Anschwellung des Nerven.

Der zweite giebt wiederum einen Beleg von der Gegenwart enormer fremder Körper in der Orbita ohne eine erhebliche Reaction. Es wird das fast 2 Zoll lange Fragment eines hölzernen Federhalters präsentirt, welches beim Fallen in einen Müllhaufen ohne Wissen des

Patienten eingedrungen war und sich seit 6 Monaten in der Orbita aufgehalten hatte. Der Fall unterscheidet sich von ähnlichen in der Literatur vorfindlichen namentlich durch den Umstand, dass 6 Wochen hindurch die Wunde völlig geschlossen gewesen war. (Ausführlichere Mittheilungen dieser beiden so wie auch der Leptothrixfälle stehen bevor.)

Sitzung vom 8. April 1868.

Vorsitzender: v. Langenbeck.
Schriftführer: B. Fränkel.

Herr Dr. Pissin hat der Gesellschaft seine Brochüre „über Reform der Schutzblattern-Impfung durch die Vaccination direct von den Kühen“ übersandt.

Als Gast anwesend: Herr Prof. Rosenstein aus Groningen.

Herr Naunyn erstattet folgenden Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen:

M. H.! Wenn ich mir erlaube, Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit mit einem Berichte über die zur Zeit in Ostpreussen herrschende Epidemie von exanthematischem Typhus in Anspruch zu nehmen, so geschieht dies nicht in der Hoffnung, Ihnen viele Beobachtungen mitzutheilen, die Neues lehren. Die Entwicklungsgeschichte dieser Epidemien ist durch die Berichte aus Schlesien in der erschöpfendsten Weise behandelt, die Symptomatologie viel vollkommener festgestellt, als ich dies thun kann. Es geschieht vielmehr nur, weil ich weiss, dass das Interesse der Aerzte der Krankheit stets gefolgt und weil ich annehmen kann, dass dasselbe jetzt besonders rege erhalten ist, da sich die Seuche uns immer drohender nähert.

Um auf die Sache zu kommen: Was die in jener Gegend herrschende Epidemie anlangt, so ist es keine Frage, dass dieselbe ihren Ausgangspunkt nahm vom Lötzner Kreise jener Provinz. Es hatten im vorigen Jahre dort behufs der Vollendung der Erdarbeiten der ostpreussischen Südbahn Anhäufungen von Arbeitern stattgefunden. Unter diesen hatten sich schon im Beginn des vorigen Sommers Erkrankungen gezeigt, die man jetzt zweifellos als Fälle des exanthematischen Typhus ansehen muss. Indessen waren die Fälle spärlich, so lange die gute Jahreszeit gestattete, dass die Arbeiter sich viel im Freien aufhalten konnten. Als indessen die eintretende rauhere Jahreszeit die Leute zwang, sich in ihre engen Erdhöhlen einzupferchen, blieb es nicht aus, dass sich die Fälle häuften, und schon im Beginn des vorigen Herbstes traten in einigen der mit jenen Arbeiterstrecken im regesten Verkehre stehenden Städtchen Epidemieen auf, die einen ziemlichen Umfang gewannen. So erkrankten in Bar-

tenstein, einem kleinen Städtchen von 5000 Einwohnern, 300 Menschen. Indessen blieb die Seuche noch auf die Kreise Lötzen und Rastenburg beschränkt. Erst kurze Zeit vor Weihnachten 1867 erlangte sie, wie mit einem Schlage, eine enorme Verbreitung über ganz Ostpreussen, namentlich den Regierungs-Bezirk Gumbinnen. Es waren nämlich mit Eintritt des Frostes etwa 600 jener Arbeiter entlassen worden, selbstverständlich zunächst die schwächeren und kränkeren, und da die Entlassung ohne ärztliche Ueberwachung geschehen war, so befanden sich darunter viele, die bereits vom Typhus ergriffen waren. Man konnte nur beobachten, wie die Krankheit den Spuren dieser Arbeiter folgte.

Zunächst trat sie auf in den Wirthshäusern, wo die Leute genächtigt hatten, weiterhin in den Häusern, wohin dieselben zurückgekehrt waren. Fast überall liess sich als Ausgangspunkt jeder Dorfepidemie ein solcher Mensch nachweisen, der aus Lötzen heimgekehrt war. Welche Verbreitung schliesslich die Krankheit angenommen hat, ist genau zu bestimmen ausserordentlich schwierig. Ich glaube sagen zu können, dass zur Zeit in allen Kreisen des Regierungsbezirks Gumbinnen und jedenfalls auch in den meisten des Regierungsbezirks Königsberg Krankheitsfälle in nicht unbedeutender Zahl vorgekommen sind. Ich habe mir diese Anschauung nicht aus officiellen Berichten gebildet, sondern zum Theil aus persönlicher Anschauung, zum Theil nach der Aussage mir zuverlässig erscheinender Privatpersonen. Die officiellen Berichte gewähren nur einen sehr unsicheren Anhalt, das hat mir meine Erfahrung gezeigt. Ich glaube, dass man sich der Wahrheit nähern wird, wenn man die Zahlen in officiellen Berichten vielleicht mit 5 oder 10 multiplicirt.

Was nun die Verbreitung und den Gang der Epidemie im Stallupöhner Kreise anbelangt, so gilt zunächst für diesen Kreis dasselbe, was für die Provinz im Allgemeinen gesagt ist. Es liess sich auch da nachweisen, wie die Krankheit von Lötzen eingeschleppt war. Von vornherein fiel es auf, dass die einzelnen Krankheitsgenerationen getrennt waren fast constant durch einen Zeitraum von $2\frac{1}{2}$—3 Wochen. Das stimmt auch mit dem im Allgemeinen überein, was von andern Seiten über die Incubationsdauer des exanthematischen Typhus angegeben wird. In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, die Dauer des Incubationsstadiums genauer zu bestimmen. Der eine Fall z. B. betraf einen jungen Menschen, dessen Vater am Typhus erkrankt war. Er diente bei einem Bauer, 4 Meilen von seinem Wohnort entfernt. Als er hörte, dass der Vater krank war, kam er zu ihm herüber, nächtigte da und schlief sogar mit seinem Vater in demselben Bette. Er entfernte sich dann, ging an seinen Wohnort zurück und blieb in diesem bis zum Tage seiner Erkrankung, welche genau 14 Tage später statthatte. Hier sind aber ausserdem Fälle von Typhus nicht vorgekommen, es ist also wahrscheinlich, dass der Mensch sich kei-

ner andern Ansteckung ausgesetzt hat. Der andere Fall betraf eine der dortigen Schwestern. Dieselbe erkrankte auch 14 Tage, nachdem sie in jener Gegend eingetroffen war. Ich könnte noch einige andere Fälle anführen, indessen sind sie nicht lehrreicher als diese, und ich glaube, dass der allgemeine Eindruck wichtiger ist; für das Gros der Fälle glaube ich die Dauer der Incubation auf zwei Wochen festsetzen zu dürfen. Bei Kindern schien das Incubationsstadium etwas kürzer zu sein; hier war das ganze Bild der Krankheit wesentlich anders, als bei Erwachsenen. Der Unterschied imponirte mir, als ich zuerst dahin kam, so, dass ich glaubte, es ginge neben der Epidemie des Typhus, die besonders Erwachsene ergriffe, eine andere von Masern einher. Es fanden sich die Kinder in einer ganz ungeheuerlichen Zahl; in einem Dorfe von 900 Einwohnern waren etwa 150 erkrankt. Sie erkrankten mit Schnupfen, Conjunctivitis, etwas Husten; nachdem diese Prodrome etwa 3 Tage bestanden hatten, zeigte sich ein vollkommen masernartiges Exanthem, welches, nachdem es einige Tage gestanden, abblasste; im Ganzen dauerte die Krankheit selten mehr als 11 bis 12 Tage. Die Reconvalescenz war etwas langsamer, als bei Masern. Jedenfalls unterschied sich diese Krankheit wesentlich von dem typischen Bilde des Typhus; ich glaubte anfangs es hier in der That mit Masern zu thun zu haben, und ich fand mich dadurch in dieser Meinung bestärkt, dass von den in dieser Weise befallenen kleineren Kindern unter 5 Jahren Erwachsene nicht angesteckt wurden. Indessen wurde doch von ihnen die Krankheit auf etwas ältere Kinder übertragen und bei diesen zeigte die Erkrankung weit weniger deutlich einen masernartigen Habitus. Es fanden sich hier Fälle, die man auf Ansteckung von jenen zurückführen musste und die nicht mehr das Bild der Masern darboten, sondern schon mehr das des Typhus; von diesen übertrug sich hier und da die Krankheit auf noch Aeltere und bot nun schon mehr das Bild des ausgeprägten Typhus. Es folgt hieraus, dass bei kleinen Kindern der Typhus ein Ansehen annimmt, welches von Masern nicht zu unterscheiden ist, und ich will es Jedem überlassen, zu entscheiden, in wiefern diese Wahrnehmung für eine Verwandtschaft der Contagien dieser beiden Krankheiten sprechen könnte. Ich möchte mir nur erlauben, dies hier in Anregung zu bringen, damit auf diesen Zusammenhang geachtet werde. Auffallend ist, dass, wenn auch in den Mittheilungen über die schlesische Epidemie nichts von diesem Ineinanderübergehen beider Krankheiten berichtet wird, man überall die Bemerkung findet, es hätten gleichzeitig neben Typhus die Masern existirt und hauptsächlich bei Kindern. Es wäre möglich, dass dort etwas Aehnliches vorgelegen hätte und übersehen wurde, und es ist dieser Zusammenhang leicht zu übersehen, wenn man sich nicht Wochen lang am Orte der Epidemie aufhält.

Was das Bild der Krankheit bei Erwachsenen belangt, so wich

dasselbe in mancher Beziehung von dem ab, wie es gewöhnlich beschrieben wird. Zunächst fand sich darin eine Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde des Typhus, dass die Erkrankung fast nie ganz plötzlich begann. Es liess sich in den meisten Fällen ein kurzes Stadium prodromorum nachweisen. Die Leute, die ziemlich böotisch sind, sagten doch immer, dass sie sich schon einige Tage unwohl gefühlt hätten. Der eigentliche Eintritt der Krankheit markirte sich mit einem Schüttelfrost. Gleichzeitig mit diesem traten heftige Kopfschmerzen, eine heftige Conjunctivitis und ein Symptom ein, das ich sonst beim Typhus nie zu beobachten Gelegenheit hatte: ein äusserst heftiges Oppressionsgefühl im Praecordium und Epigastrium, wie es in der Cholera vorkommt. Die Kranken klagten gewöhnlich über Schmerzen im Herzen. Wenn man genauer nachfragte, waren es aber keine Schmerzen, sondern Praecordialangst. Nachdem diese Symptome einige Tage bestanden hatten, zeigte sich das Exanthem, häufiger schon am dritten, seltener am vierten Tage, häufig vollkommen dem Masernexanthem gleichend, so dass, wenn dabei eine heftige Conjunctivitis bestand, die Aehnlichkeit mit Morbillen täuschend war. Zuweilen war das Exanthem reichlich, zuweilen spärlich, und schliesslich konnte es vollständig fehlen. Es mag wunderbar sein, wenn man von einem exanthematischen Typhus ohne Exanthem spricht, aber ich war wiederholt in der Lage, Fälle von exanthematischem Typhus ansehen zu müssen, ohne dass ich im Verlauf der Krankheit ein Exanthem nachweisen konnte. Man muss allerdings mit der Annahme sehr vorsichtig sein, weil das Exanthem sehr flüchtig ist; es kommt auf Stunden, auf Tage, und verschwindet wieder auf lange. Das brauche ich wohl nicht besonders zu sagen, dass ich mit der Bezeichnung Typhus exanthematicus sine exanthemate nicht die leichten Abortivformen bezeichnen will, die sich neben exanthematischem Typhus eben so zeigen, wie neben dem abdominellen. Es waren jenes Fälle von ziemlich heftiger Erkrankung.

Von den übrigen Symptomen ist wenig zu sagen. Eine Milzvergrösserung konnte ich gewöhnlich nachweisen, in manchen Fällen war dies Organ durch die Palpation als vergrössert nachweisbar.

Schmerzhaftigkeit des Abdomens war in keinem Falle vorhanden. Der Stuhlgang war meist träge, der Urin zeigte die beim Typhus gewöhnlichen Erscheinungen. Das Sensorium war um die Zeit des dritten Tages etwas benommen, in den ungünstig verlaufenden Fällen nahm dies zu bis zu Coma. Heftige Delirien sah ich nur in etwa 4 Fällen. Die Lungen zeigten im Gegensatz zu dem, was gewöhnlich angegeben wird, im Ganzen keine grosse Neigung zu heftigen Katarrhen oder hypostatischer Pneumonie. Das mag daran liegen, dass das Sensorium zum grössten Theil frei war. Es bleibt mir nun noch übrig, ein Symptom zu besprechen, das einer besonderen Behandlung beim exanth. Typhus würdig ist; dies ist die Temperatur-

erhöhung. Ich habe mich bemüht, möglichst viel zu messen, und es haben sich dabei einige interessante Thatsachen ergeben. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, Kranke am ersten Tage zu beobachten, und es liess sich in allen mir zur Beobachtung gekommenen Fällen nachweisen, dass das Ansteigen der Temperatur allmählig sei, selbst in den Fällen, die mit einem Schüttelfrost begannen. Interessant ist der Fall, der die Breslauer Schwester betraf. Sie erkrankte mit einem heftigen Schüttelfrost; ich maass unmittelbar nach demselben und fand 38,2, am Abend desselben Tages 38,4 Grad; erst am Abend des dritten Tages erreichte die Temperatur 40 Gr.; im Ganzen erreichte sie selten hohe Grade; dies mag darauf zurückzuführen sein, dass sich die Kranken, mit denen ich zu thun hatte, in einem elenden Zustande befanden. Meine Kranken zeigten in etwa 2 bis 3 Fällen 40 Gr. und es fand sich, dass ein Missverhältniss bestand zwischen der Temperatur und der Schwere der übrigen Symptome. Während ein Fall als äusserst schwerer gekennzeichnet war, zeigte er geringe Temperaturerhöhung und es trat der Tod erst ein, nachdem die Temperatur in ganz normaler Weise am 9—11. Tage herabgesunken war. Manchmal stieg sie am letzten Tage um einige Zehntel. Im Ganzen war so dem Fieber eine Mitwirkung beim lethalen Ausgange nicht zuzuschreiben.

Was die Dauer der Krankheit belangt, so war dieselbe jedenfalls nicht unter 3 Wochen. Der Temperaturabfall stellte sich allerdings schon am 9—11. Tage meist in Form der Lysis, seltener in der der Krisis ein, indessen fand sich der Appetit selten vor Anfang der dritten Woche wieder, und vor Anfang der vierten waren die Kranken selten im Stande, das Bett zu verlassen; das waren sie erst in der Mitte der vierten Woche.

Die Mortalität war unter den Kranken im Ganzen gering, denn von 80 in den Lazarethen in meine Behandlung gekommenen Kranken starben nur 6; zu jenen 80 kamen dann noch einige 20 Kranke, die ich ausserhalb behandelte; danach würde sich die Mortalität unter Erwachsenen auf ca. 5—6 pCt. berechnen. Im auffallenden Widerspruch zu dieser geringen Mortalität stand die colossale Mortalität, die die Krankheit in den bessern Ständen gezeigt hat. Es ist eigentlich nur einer der besser situirten Stände in grösserem Maasse ergriffen worden, nämlich die Aerzte; hier starben 14 von einigen 30 Erkrankten, also eine Mortalität von ca. 40 pCt.

Es ist vielleicht noch übrig, etwas von den Maassregeln zu sagen, die wir gegen die Epidemie und die Krankheit als solche ergriffen haben. Was die eigentliche Therapie anlangt, so waren wir nicht in der Lage, das hydrotherapeutische Verfahren in's Werk zu setzen. Es fehlten in den Lazarethen die Mittel und in der Privatpraxis konnte erst gar nicht die Rede davon sein. Ich musste also davon Abstand nehmen und glaube auch nicht, dass dort durch dieses Ver-

fahren Erhebliches geleistet wäre, denn nach dem oben Erörterten scheint es nicht gerechtfertigt, den lethalen Ausgang auf Rechnung des Fiebers zu setzen, weil die Temperatur überhaupt nicht bedeutend gesteigert war. Unsere Therapie war meist eine exspectative. Die heruntergekommenen Kranken wurden gut genährt; bei vorkommenden Collapsuszuständen wurden sie mit Wein behandelt und es wurde Chinin gegeben.

Was die Maassregeln gegen die Epidemie als solche anlangt, so haben wir uns bestrebt, eine vollkommene Isolirung der von der Krankheit Ergriffenen durchzuführen. Dass die Krankheit contagiös ist, kann nicht mehr zweifelhaft sein, und wer die Verhältnisse kennt, unter denen die Einwohner dort leben, wird sich nicht über die Ansteckung wundern, sondern darüber, dass sie nicht in grösserem Maassstabe stattfand. Denken Sie sich in Stuben von 8—900 Kub.-Fuss Rauminhalt zwei bis drei Familien wohnen, denken Sie sich dazu 20 Grad Kälte, die Stuben nicht geheizt, nicht gelüftet, die Einwohner, nicht unter 12, häufig 16 bis 17 in drei bis vier Lagerstellen, deren Stroh sich nicht in dem wünschenswerthen Zustande der Trockenheit befand. Da wird sich Jedermann wundern müssen, dass die Krankheit nicht mehr um sich griff. Es ist weit aus in den meisten Fällen nicht die Rede davon, Isolirung im Hause zu bewerkstelligen. Das ist in guter Jahreszeit, im Sommer, wohl möglich, aber in Winterszeit müsste darauf Bedacht genommen werden, Lazarethe einzurichten, und es sind 4 eingerichtet worden: 2 in Stallupöhnen, 1 in Pillupöhnen und 1 in Mehlkehmen. Die in Stallupöhnen wurden von Dr. Becher versehen mit Hülfe von Dr. Arlart, das in Pillupöhnen und Mehlkehmen habe ich selbst besorgt. Im Ganzen wurden in den 4 Lazarethen etwa 300 Kranke aufgenommen. Die Kinder wurden von der Aufnahme ausgeschlossen aus anderen Gründen und auch, weil die Uebertragung der Krankheit von ihnen auf Erwachsene nicht vorkam. Was nach der Zeit geschehen ist, seit ich fort bin, weiss ich nicht; ich habe aber gehört, dass die Epidemie überall jetzt im Abnehmen begriffen sein soll und es ist so zu hoffen, dass bei der besseren Jahreszeit ein völliger Stillstand eintreten wird. Etwas könnte noch gefährlich werden: Sie wissen, dass mit dem Bau der Thorn-Insterburger Eisenbahn begonnen wird und es werden Arbeiterstellen in Kreisen, in denen der exanthematische Typhus herrscht, eingerichtet werden müssen. Die Gefahr solcher Einrichtungen liegt auf der Hand, und es wäre zu wünschen, dass dort in genügender Weise ärztliche Aufsicht stattfände, damit nicht im nächsten Winter von diesen Infectionsheerden aus von Neuem eine Ausbreitung der Krankheit und vielleicht in grösserem Maassstabe vorkommt; denn man darf sagen, dass die diesjährige Epidemie noch nicht zu den ganz grossen gehört, namentlich wenn man sie vergleicht mit denen in Schlesien. Im Stallupöhner Kreise schätze

ich die Zahl der Erkrankten mit den Kindern nicht mehr als 700 und viel zahlreicher dürften die Erkrankungsfälle in andern Kreisen, mit Ausnahme des Lötzener, auch nicht gewesen sein.

Hr. Rosenstein bemerkt, dass er an seinem jetzigen Wohnsitz Groningen Gelegenheit hat, klinische Studien über den exanthemat. Typhus zu machen, da derselbe dort endemisch ist. Vor Verwechselung mit Masern schützt der Verlauf des Fiebers. Auch R. constatirte eine Incubationszeit von bis 14tägiger Dauer. Er sah jedoch ein schnelleres Ansteigen der Temperatur und häufig hohe Grade (bis 41 Gr.). Im Beginn kann auch der exanthematische Typhus einen vollkommen remittirenden Character haben, gewöhnlich hat er jedoch subremittirenden Typus. Ebenso kann er remittirend zu Ende gehen. Das vom Vortragenden beschriebene Oppressionsgefühl hat R. nie beobachtet. Ganz besonders auffällige Erscheinungen, die von bedeutendem theoretischem Interesse sind, zeigt der Harn. Trotz des Bestehens eines hohen Fiebers sinkt nach kurzer beträchtlicher Erhöhung die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs: bei 40 Grad werden pro die nur 6 Gr. Harnstoff ausgeschieden. Es erscheint dies unmöglich, wenn die gesteigerte Oxydation die Ursache der Temperaturerhöhung ist; erklärt wird es durch die Voit'schen Versuche an hungernden Thieren.

Was die Delirien anlangt, so sah R. selbst maniacalische, meistens nicht auf der Höhe des Fiebers, sondern auf der Höhe der Inanition. R. kannte den exanthematischen Typhus schon, bevor er nach Groningen kam, aus eigener Anschauung. In Groningen behandelte er ihn zunächst, wie er es gewöhnt war, mit Säuren etc., und es starben ca. 15 Procent. Seit Einführung methodischer Abkühlung durch Bäder von ca. 29 Gr., in die ein jeder Kranker, der 40 Gr. zeigt, hineingebracht wird, ist keiner mehr gestorben.

Die Verbreitung geschieht fast ausschliesslich durch Infection; um dieselbe zu verhindern, hat R. ausgiebige Ventilation durch Oeffnen der Fenster mit Erfolg eingeführt.

Schwärmsporen hat R. nie im Blute gesehen, wenn mit der gehörigen Vorsicht zu Werke gegangen würde, die Objectgläschen mit kochendem Wasser gespült würden etc.

Herr Naunyn erwidert, dass, wenn auch der Unterschied zwischen Masern und exanthematischem Typhus nicht so evident sei, er doch nicht Masern und Typhus verwechselt habe. Er habe nur den allmäligen Uebergang von Masern in Typhus constatiren wollen.

Herr Nathanson richtet an den Vortragenden die Frage, ob die anscheinenden Morbilli bei weiterer Uebertragung schliesslich das ausgeprägte Bild des exanthematischen Typhus gewähren, welche Frage der Vortragende bejaht, woraus Herr Nathanson den Schluss zieht, dass dann beide Processe identisch seien.

Herr Herrmann vollendet seinen Vortrag über Stoffverbrauch bei der Arbeit (in diesem Hefte veröffentlicht).

Sitzung vom 22. April 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Graefe, später Hr. v. Langenbeck.
Schriftführer: Hr. Gurlt.

Vor der Tagesordnung wird von Herrn B. Fränkel der folgende Antrag gestellt:

Die Berliner medicinische Gesellschaft wolle eine Commission von 5 Mitgliedern ernennen mit dem Auftrage, unter Zuziehung von 2 rechtskundigen Sachverständigen zu untersuchen, ob und wie weit der dem Reichstage des Norddeutschen Bundes vorgelegte Gewerbegesetz-Entwurf die Interessen unseres Standes fördert oder benachtheiligt, der Gesellschaft hierüber zu berichten und für den Fall, dass Aenderungen dieses Entwurfes wünschenswerth erscheinen, eine Petition auszuarbeiten, in der unsere Wünsche dargelegt werden.

Motive: Der Entwurf enthält u. A. einen Paragraph, in welchem derjenige mit Strafe von 1—50 Thlrn. oder bis zu 8 Tagen Gefängniss bedroht wird, der eine von der Obrigkeit genehmigte Taxe überschreitet.

Herr B. Fränkel motivirt seinen Antrag näher und wird derselbe mit Stimmenmehrheit von der Gesellschaft angenommen. Es werden sodann die Herren Virchow, Langerhans, Reinke, Löwe-Kalbe, B. Fränkel zu Mitgliedern der Commission und die Herren Aug. Hirsch, Posner, Löwenstein zu deren Stellvertretern erwählt.

Herr Moritz Meyer hält seinen angekündigten Vortrag „Ueber therapeutische Erfolge der Galvanisation des Sympathicus."

Die beiden Behauptungen Remak's, dass Gehirn und Rükkenmark, und dass der Sympathicus der Einwirkung des constanten Stromes am lebenden Menschen zugänglich wären, haben zu ihrer Zeit den heftigsten Widerspruch erfahren, und doch ist die Richtigkeit der ersten Behauptung ausser durch die therapeutischen Erfolge durch Erb's Experimente unzweifelhaft dargethan und für die Möglichkeit und Wirksamkeit der Galvanisation des Sympathicus sprechen ausser den Erfolgen die Uebereinstimmung der bei zweckmässiger Anlage der Electroden hervortretenden physiologischen Erscheinungen mit den Experimenten an Thieren. Was die letzteren anbetrifft, so haben die Experimente der Durchschneidung (Lähmung) des Halstheils des Sympathicus übereinstimmend ergeben:

Verengerung der Pupille, Erweiterung der Gefässe, Steigerung der Temperatur der entsprechenden Gesichtshälfte, besonders des Ohrs und Auges, — die der electrischen Reizung dagegen: Erweiterung der Pupille, Verengerung der Gefässe, Verminderung der Blutmenge und Sinken der Temperatur in den genannten Theilen. Als bewegende Phänomene constatiren dieselben also nur die Wirkung des Sympathicus auf den Dilatator Iridis, während seine Beziehungen zu den vasomotorischen Nerven viel bedeutender sind, wie ja noch die Experimente von Cl. Bernard und Schiff übereinstimmend ergeben haben, dass die Gefässnerven der Extremitäten sämmtlich aus Ganglien des sympathischen Grenzstranges stammen. Gleiche Beziehungen zum Dilatator Iridis und zu den vasomotorischen Nerven zeigt aber noch die Galvanisation des Sympathicus am Lebenden, wenn sie in folgender Weise ausgeführt wird: 1) Setzt man den einen Pol in der Mundhöhle in die Nähe des Kiefergelenks, während man den andern von aussen in den Kieferwinkel hineinpresst, so bekommt man als constanten Effect: abnorm grosse Beweglichkeit und ungleiche Erweiterung der Pupille. 2) Setzt man den einen Conductor auf die dem Ganglion cerv. sup. entsprechende Stelle, den andern an die Seite des 7. Brust- oder 1. Rückenwirbels (der Lage der Ganglien des Sympathicus entsprechend) und lässt beide mehrere Minuten lang in dieser Stellung, so erfolgt meist eine erhebliche Steigerung der Temperatur im Arm der entsprechenden Seite.

Als direct beweisend für die Möglichkeit der Galvanisation des Sympathicus führt der Vortragende 2 Fälle an, von denen der eine einen apoplectisch gelähmten Kaufmann von 22 Jahren betraf, der ausser seinen Lähmungserscheinungen über ein beständiges Sausen in der rechten Kopfhälfte, über ein Gefühl unerträglicher Hitze im rechten Ohr, welches sich auch objectiv durch eine auffallende Röthe und erhöhte Temperatur vor dem linken kennzeichnete, klagte, und bei dem ausser dem allmäligen Nachlass des Sausens von der ersten Sitzung ab eine so erhebliche, sowohl subjectiv als objectiv wahrnehmbare Verminderung der Erscheinungen am äusseren Ohre eintrat, dass dieselben nach 8—10 Sitzungen trotz ihres zweijährigen Bestehens verschwunden waren; — sowie einen zweiten Fall, in welchem bei einem 35jährigen Bildhauer beide Arme eiskalt, die Hände anästhetisch, blutleer, Todtenhänden ähnlich waren, bei welchem keine diaphoretischen Mittel, keine russischen Bäder Transpiration hervorzurufen vermochten, bis solche endlich durch 2malige Galvanisation des Sympathicus eintrat, worauf Besserung und nach 12 Sitzungen Heilung erfolgte.

Ausser diesen Fällen von Lähmung und Krampf vasomotorischer Nerven führte Herr M. einen Fall von apoplectischer Lähmung an, der ebenfalls den Nutzen des in Rede stehenden Verfahrens darthat, und leitet die erzielten Heilungen von der Beziehung

des Sympathicus zu den vasomotorischen Nerven her; für eine andere Reihe von Heilungen dagegen, die er ebenfalls theilweise mit Beispielen belegt, und die Fälle von progressiver Muskelatrophie, von Bleilähmung, von Arthritis nodosa, Spasmen und Neuralgieen betreffen, nimmt er zu der Hypothese eines directen oder indirecten Einflusses des Sympathicus auf motorische und sensible Nerven seine Zuflucht. Für die Richtigkeit dieser Hypothese sprechen 1) die Bewegungen des Erbrechens und der Kothentleerung (Reflexe zwischen sensiblen sympathischen und motorischen cerebrospinalen Fasern), 2) die nach Scanzoni auf Reizung der Brustwarzen eintretende Bewegung der Uterusmuskulatur (Reflex zwischen sensiblen cerebrospinalen und motorischen sympathischen Fasern), 3) die sowohl an motorischen als gemischten Nerven vielfach vorhandene Beimischung vasomotorischer Nervenröhren zu motorischen und sensiblen Nervenfasern, 4) der Eintritt diplegischer Contractionen, die in einzelnen Fällen nur von der der Lage des Ganglion cerv. sup. entsprechenden Stelle aus hervorgerufen werden können, 5) die Empfindungen von Kribbeln oder Durchströmen, die Patienten oftmals bei Galvanisation des Halssympathicus bis in das Bein hinein verspüren, 6) die therapeutischen Erfolge, welche besonders bei solchen Neuralgien und Spasmen (Fothergill'scher Gesichtsschmerz, Gesichtsmuskelkrampf), die sich durch Empfindlichkeit der betreffenden Halsgegend gegen Druck auszeichnen, von dieser Stelle aus erzielt werden.

Es knüpfte sich an diesen Vortrag folgende Diskussion an:

Auf die Frage des Herrn Hermann, ob Herr Meyer bei seinen Operationen constant Veränderungen an der Pupille gesehen habe, erwidert

Herr Meyer, er habe diese nur sehr selten auftreten gesehen, und glaubt dies dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass er nicht starke Ströme anwandte.

Herr A. Eulenburg jun. hat sich bei Versuchen, die in Gemeinschaft mit Stabsarzt Schmidt angestellt wurden, von der Möglichkeit einer directen galvanischen Einwirkung auf den Halssympathicus überzeugt und die Veränderungen der Pupille mittelst des Houdin'schen Pupilloskops eruirt. Er hat ferner bei Anwendung starker Ströme eine Einwirkung auf die Herzthätigkeit beobachtet und zwar in verschiedener Weise, je nachdem auf- oder abwärtssteigende Ströme angewendet wurden. Die therapeutischen Erfolge hält Herr E. für unbestritten.

Herr Fliess hat bei seinen Versuchen, bei Cholera asphyctica den Sympathicus zu reizen, umgekehrte Resultate wie die von Herrn Eulenburg angegebenen erhalten. Was die therapeutischen Erfolge des Herrn Meyer betrifft, so hat auch Herr F. deren bei einer Anzahl verschiedener Nervenkrankheiten aufzuweisen.

Herr Hitzig hat in selbst sehr geeigneten Fällen eine Veränderung der Pupille niemals gesehen. Derselbe macht ferner auf die sehr frappanten Wirkungen aufmerksam, welche die Galvanisation des Sympathicus auf die momentane Beseitigung der Migräne ausübt.

Herr v. Graefe drückt seine Zweifel hinsichtlich der Wahrnehmbarkeit bestimmter Phänomene an der Pupille, an welcher sich kleine Schwankungen leicht auch bei psychischen Affecten zeigen, aus und glaubt, dass nur mit Hilfe von sehr schwer ausführbaren Parallelversuchen ein einigermaassen sicheres Resultat erzielt werden könne. Das Pupilloskop erachtet er als ungeeignet für diese Zwecke.

Herr Eulenburg erwidert, dass er Controlversuche durch andere Modi der Galvanisation gemacht habe; er hält es aber nicht für unumstösslich, dass die Wirkung vom Sympathicus ausgehe.

Einige Erörterungen zwischen Herrn Hermann und Herrn Eulenburg, von denen der erstere die Vorgänge an der Pupille als einfach auf einen Reflex beruhend betrachtet, beschlossen die Discussion.

Sitzung vom 29. April 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Gräfe.
Schriftführer: Hr. Posner.

Der Vorsitzende erstattet folgenden Bericht über die Thätigkei des Vereins im abgelaufenen Jahre:

Seit der am 19. Juni v. J. stattgehabten General-Versammlung sind 21 Sitzungen abgehalten worden, von denen 19 wissenschaftlichen Verhandlungen gewidmet waren, während in zweien ein Bericht der Social-Commission über die Reform der Medicinal-Taxe, resp. den Entwurf einer Petition an das Ministerium entgegengenommen und verhandelt wurde.

Die in den wissenschaftlichen Versammlungen gehaltenen Vorträge waren der chronologischen Reihenfolge nach folgende:

v. Gräfe: Durchschneidung des Nerv. opt.; derselbe: Aderhaut-Tuberkulose; Zuelzer: Typhus exanthemat. in Berlin; Hueter: Paraffin-Verband; Waldenburg: Impfbarkeit der Tuberkulose; Fränkel: Anwendung des Liquor Natr. hypochlorosi; Ebert: Transitorische Erblindung bei Scharlach; Kristeller: Ueber Marion Sims' Untersuchungs-Methoden; Erhard: Gesetz der einfachen Empfindung bei doppelten Sinnes-Organen; A. Eulenburg: Bleilähmung; Henoch: Transitorische Erblindung bei Typhus und Scarlatina; derselbe: Pavor nocturnus; v. Gräfe: Keratoconus; Hitzig: Einseitige Gesichtsatrophie; v. Gräfe: Zur Aetiologie der einseitigen Gesichtsatrophie; derselbe: Progressive Ophthalmoplegie; Fränkel: Tuber-

kel der Chorioidea bei acuter Miliar-Tuberkulose; Bassfreund: Nähr- und Heilwerth der Liebig'schen Suppe; Jul. Wolff: Knochenwachsthum; Kühne: Dünndarmsaft und Cholera-Stuhl; Siegmund: Atropin-Vergiftung; Eulenburg sen.: Fall von Hirnabscess; v. Langenbeck: Knochenersatz durch Periostauflagerungen; Schulzen: Phosphor-Vergiftung und acute gelbe Leberatrophie; Naunyn: Ueber den Grund, weshalb bei Mitral-Insufficienz das systolische Geräusch zuweilen in der Gegend der Pulmonalklappe am lautesten zu vernehmen; Ravoth: Ueber Continuitäts-Ligatur zur Blutstillung; derselbe: Ueber Hydrops des Bruchsackes als Repositionshinderniss; L. Hermann: Stoffverbrauch bei der Arbeit; D. Müller: Demonstration zweier Apparate zur Auffindung des Phosphor und Arsenik; Rosenthal: Herzlähmung; Naunyn: Bericht über den exanth. Typhus in Ostpreussen; Mor. Meyer: Galvanisation des Sympathicus. Von den genannten 31 Vorträgen erstreckten sich zwei (Waldenburg und Hermann) durch zwei Sitzungen; an 18 Vorträge knüpften sich Diskussionen.

Kranken-Vorstellungen und Demonstrationen von Präparaten erfolgten durch Cohnheim (Leber-Abscess, Diphtheritis der Luftwege, Leber-Syphilis), Hitzig (Fall von multiplen Lipomen), v. Gräfe (Irideremia, Vorlegung einer Reihe von Präparaten), Hahn (penetrirende Schusswunde der Schädelknochen), Waldenburg (Producte der Tuberkel-Impfung).

Ausserdem wurde eine Besprechung über das, bei Einführung des neuen Medicinalgewichtes innezuhaltende Verfahren geführt und ein Antrag auf Einsetzung einer Commission Betreffs des neuen Gewerbegesetzes eingebracht und zum Beschluss erhoben. Die epidemiologische Commission erstattete einen ausführlichen Bericht über die Cholera-Frage und das Desinfections-Verfahren. — Die Aufnahme-Commission hielt zwei Sitzungen, in denen über 22 Candidaturen zustimmend entschieden wurde.

Die Gesellschaft verlor

a) durch den Tod die Mitglieder Herren Eckard, C. Ulrich, Carl Mayer;

b) durch Berufung zu Lehrämtern: Hueter, Kühne, Rose, Schweigger;

c) durch Domicilveränderung oder aus sonstigen Ursachen: Baginsky, Heyer, Marggraf, Oswald, Feit, Rothmann.

Es ist somit im Laufe des Jahres die Mitgliederzahl um 9 und zwar bis auf 277 gestiegen.

Der Kassenführer Herr Klein erstattet Bericht über die Finanz-Verhältnisse der Gesellschaft. Die Herren Boas und Lohde werden mit der Prüfung des Berichtes und der Beläge beauftragt und ertheilten nach vollem Richtigbefinden Decharge.

Bei der Neuwahl des Vorstandes wurden die früheren Mitglieder

desselben wieder in ihren Aemtern bestätigt; neu, an Stelle des ausscheidenden Prof. Schweigger, wurde Fränkel gewählt. Die Aufnahme-Commission wurde durch die Neuwahl folgendermaassen zusammengesetzt: Cohnheim, Ebert, Epenstein, Güterbock, Hofmeier, Mor. Meyer, Krieger, Riedel, Riese, Waldeck, Wegscheider, Wilms.

Sitzung vom 13. Mai 1868.

Vorsitzender: Anfänglich Hr. v. Gräfe, später Hr. Körte.
Schriftführer: Hr. Gurlt.

Eingegangene Schriften: Becker, Nachrichten über das Stahlbad zu Goldberg in Mecklenburg-Schwerin. Goldberg 1862. — Fr. Scheel, Quantitative Untersuchung der Doberaner und Goldberger Stahlbrunnen. Inaug.-Diss. 2. Auflage. Parchim 1865. — Von Dr. Stadelmann in Nürnberg einige gedruckte und handschriftliche Mittheilungen, welche Hrn. Gurlt zum Referat übergeben werden.

1) Hr. A. Eulenburg jun. hielt seinen angekündigten Vortrag: Sphygmographische Untersuchungsergebnisse bei Krankheiten der Nerven-Centra, hauptsächlich auf Untersuchungen an den Artt. radialis, pediaea, Carotis im physiologischen und pathologischen Zustande basirt. (Der Vortrag ist in extenso in diesem Hefte abgedruckt.)

2) Hr. Virchow berichtet im Namen der von der Gesellschaft eingesetzten Commission zur Ausarbeitung von Abänderungs-Vorschlägen für den dem Reichstage vorgelegten Entwurf einer Gewerbe-Ordnung für den Norddeutschen Bund, soweit diese ärztliche Verhältnisse betrifft. Die Abänderungs-Vorschläge, welche gedruckt der Gesellschaft vorliegen, werden von Hrn. Virchow näher erläutert und motivirt.

Nach einer längeren Debatte, an welcher sich, ausser dem Referenten, die Herren Veit, Fränkel, Waldeck, Schlesinger, Reinke, Langerhans, v. Gräfe, Hermann, Mor. Meyer, Eulenburg sen. theils als Antragsteller, theils, indem sie einfach das Wort ergriffen, betheiligten, beschloss die Gesellschaft, nach Annahme eines von Hrn. Hermann gestellten Amendements, dahin lautend, bei §. 29. einzuschalten „oder sich öffentlich als solche (Aerzte etc.) bezeichnen", unter Hinzufügung dieses Amendements den Commissions-Entwurf, vorbehaltlich einiger redactioneller Veränderungen, en bloc anzunehmen, der Commission auch, mit Rücksicht auf die erforderliche Beschleunigung der Angelegenheit, die Abfassung und die

Einreichung einer Petition an den Reichstag, ohne nochmalige Vorlegung, zu übertragen.

Sitzung vom 27. Mai 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Graefe.
Schriftführer: Hr. Siegmund.

Als Geschenk des Verfassers ist eingegangen: Moritz Meyer. Die Electricität in ihrer Anwendung für practische Medicin. 3. Aufl. Berlin 1868.

Herr Gurlt erläutert eine Reihe von Tafeln aus seinem Werke: Abbildungen zur Krankenpflege im Felde.

Herr Fränkel berichtet im Namen der Commission, welche mit Abfassung einer Petition an den Reichstag beauftragt war. In Bezug auf diese Petition, welche von Herrn Fränkel verlesen wird, schlägt Herr Veit eine Aenderung des Eingangs vor, welche von der Majorität genehmigt wird.

Für den Druck der Petition in 400 Exemplaren zur Vertheilung an die Reichstagsmitglieder werden die Kosten von der Gesellschaft bewilligt.

Herr Schlesinger legt eine Petition vor, welche von einigen Aerzten entworfen ist und ebenfalls dem Reichstage übergeben werden soll. Da nach den letzten Vorgängen im Reichstage anzunehmen ist, dass die Gewerbeordnung nicht zum Antrag gelange, die Petition der Gesellschaft aber nur auf Abänderung des Gewerbeordnungsentwurfes zielt, so erscheint es zweckmässig, den Reichstag um directe Aufhebung der den Aerzten hinderlichen Bestimmungen, namentlich des §. 200., anzugehen. Herr Schlesinger fordert die Gesellschaft zum Beitritt für die Petition auf. Dieselbe wird zur Unterschrift ausgelegt.

Sitzung vom 10. Juni 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Gräfe.
Schriftführer: Hr. B. Fränkel.

Als Gast anwesend: Herr Duhmberg aus Barnaul in Sibirien.

Als Geschenk ist eingegangen: Die Cholera-Epidemieen in Königsberg von Dr. W. Schieferdecker.

Vor dem Eintritt in die Tagesordnung demonstrirt Herr Waldenburg ein Meerschweinchen, welches an ausgebreiteter Miliar-

tuberculose (der Lungen, der Pleura, des Pericardiums, des Herzens, des Netzes, der Leber, der Milz, der Nieren, der Lymphdrüsen, der Pia mater und der Chorioidea) zu Grunde gegangen war und ausserdem Cavernen in den Lungen, der Milz und einer Lymphdrüse zeigte. Dasselbe war zu verschiedenen Zeiten mit catarrhalischem Sputum geimpft worden, welches vorher mit Spiritus, übermangansaurem Kali u. A. behandelt war.

Herr Becher theilt hierauf seine Beobachtungen über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen mit. (Der Vortrag ist in extenso in diesem Hefte erschienen.) Es knüpft sich daran eine Discussion.

Herr Veit fragt den Vortragenden, mit Rücksicht auf die von Herrn Naunyn betonte Schwierigkeit einer Diagnose zwischen den gleichzeitig herrschenden Masern und Typhus bei Kindern, ob der Vortragende Masern bei Kindern in Ostpreussen gesehen.

Herr Becher bestätigt das gleichzeitige Vorkommen von Masern, hält jedoch die Diagnose zwischen Masern und Typhus, gestützt auf Temperatur-Messungen, für leicht.

Herr Schlesinger fragt den Vortragenden, ob er Typhus-Exanthem im Gesicht beobachtet habe, was der Vortragende bejaht, worauf Herr Schlesinger bemerkt, dass auch er einen Fall von Typhus-Exanthem im Gesicht hier beobachtet habe.

Herr Naunyn hebt die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Masern und Typhus hervor und hält seine in seinem betreffenden Vortrage ausgeführte Ansicht über den allmäligen Uebergang von Masern in Typhus vollkommen aufrecht. Er habe freilich keine Temperatur-Messungen gemacht.

Herr Waldeck bemerkt, Herr Naunyn habe eine wirkliche Masern-Epidemie und nicht Typhus bei Kindern beschrieben. Was die Therapie des exanthematischen Typhus anlange, so habe College Herzberg im jüdischen Krankenhause 20 Fälle lediglich mit kaltem Wasser behandelt und keinen tödtlichen Ausgang gehabt.

Herr Becher leugnet die Möglichkeit nicht, dass in manchen Fällen die Diagnose zwischen Masern und Typhus schwierig sein könne. In den von ihm beobachteten sei sie jedoch leicht gewesen.

Herr v. Gräfe betont, dass die Temperatur-Messungen nur durch den Verlauf zu einem diagnostischen Merkmal werden. In den Tagen, in denen die Temperaturen bei beiden Krankheiten zwischen 39 und 40 Grad sich bewegen, können dieselben nicht zur Differentialdiagnose benutzt werden.

Herr Becher hat bei Masern Temperaturen von über 39 Grad nicht gesehen, und ebenso nicht den jähen Abfall.

Herr B. Fränkel bemerkt, dass die von Thomas veröffentlichten Temperatur-Curven bei Masern sich allerdings wesentlich von

denen unterscheiden, die Herr Becher beim exanthematischen Typhus erhalten.

Herr Hirsch beantragt, einen Custos für die Bibliothek anzustellen, der täglich im Locale von 3—9 Uhr Nachmittags anwesend ist, in der übrigen Zeit aber die Bibliothek verschlossen zu halten. Nach längerer Discussion wurden die Herren Hirsch und Klein beauftragt, in der nächsten Sitzung eine Vorlage über die entstehenden Kosten und den Vermögenszustand der Gesellschaft zu machen.

Sitzung vom 24. Juni 1868.

Vorsitzender: Herr v. Gräfe.
Schriftführer: Herr Gurlt.

Vor der Tagesordnung theilt Herr B. Fränkel mit, dass die verschiedenen, von der Gesellschaft ausgehenden Petitionen den Mitgliedern des Reichstages und dem Bundeskanzler-Amt übergeben worden seien; von Letzterem ist ein Antwort-Schreiben eingegangen.

Ferner legt Herr Jul. Wolff vor der Tagesordnung, anknüpfend an seinen früheren Vortrag, ein mikroskopisches Präparat vor, welches zu zeigen bestimmt ist, dass die von Herrn Wolff gegebene Deutung des sogenannten Wanderns eines um einen im Wachsthum begriffenen Knochen gelegten Ringes die richtige sei. — Derselbe demonstrirt ferner Präparate von Knochenbrüchen, welche künstlich bei Thieren, während sie mit Krapp gefüttert wurden, hervorgerufen wurden. — Ueber die Frage der Entfernung von künstlich in der Diaphyse eines Knochens angebrachten Marken hat Herr W. seine eigenen Ansichten in den ihm erst kürzlich zugänglich gewordenen Werken von John Hunter bestätigt gefunden. — Endlich erklärt sich Hr. W. gegen die von Lieberkühn über das Wachsthum der Knochen bei Krappfütterung neuerdings geäusserten Ansichten, unter Vorlegung von Präparaten.

Herr Hirschberg hielt darauf seinen angekündigten Vortrag über die von infantiler Encephalitis abhängige Hornhautverschwärung, gestützt auf die von ihm in der v. Graefeschen Klinik in den Jahren 1867 und 1868 gemachten Beobachtungen. Nachdem Hr. H. über den gegenwärtigen Stand der Frage berichtet und seine Erfahrungen hinsichtlich des epidemischen Vorkommens und der absolut letalen Prognose der Erkrankung näher erörtert hat, führt er ausführlich die 3 von ihm beobachteten Sectionen an, welche zu den 2 bisher bekannten Sectionsbefunden hinzu-

kommen. Während regelmässig bei den Sectionen sehr geringe, kaum irgendwie bemerkenswerthe makroskopische Veränderungen im Gehirn gefunden wurden, waren die mikroskopischen sehr erheblich und bestanden in beträchtlichen Ablagerungen von Körnchenzellen, wie sie für die Encephalitis infantilis früher von Virchow beschrieben worden sind.

Herr Ebert hat 2 Fälle gesehen mit letalem Verlauf und ist nicht im Stande gewesen, ein einziges auf ein Hirnleiden deutendes Symptom während des Lebens aufzufinden, vielmehr hat er dabei nur Erscheinungen von Marasmus mit Verdauungsstörungen beobachtet.

Hr. v. Graefe bemerkt, der Zusammenhang zwischen der Gehirnaffection und dem Hornhautleiden stehe zwar für ihn vollkommen fest, aber über die Ursachen beider sowie eine etwaige Combination des Marasmus der Kinder mit Encephalitis und Hornhautverschwärung lasse sich nichts Näheres angeben; weitere recht genaue Untersuchungen Seitens der Kinderärzte seien deshalb durchaus nothwendig.

Hr. Ebert bemerkt hierzu, dass bei allen von ihm neuerdings genau untersuchten marastischen Kindern weder an den Augen noch im Gehirn Erkrankungen der erwähnten Art gefunden worden seien.

Hr. Hirschberg glaubt, dass Hornhautverschwärung und Encephalitis nicht identificirt werden dürfen, da erstere seltener als letztere sei.

Hr. v. Graefe weist auf die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns bei den Sectionen hin, da der makroskopische Befund oft höchst undeutlich sei.

Auf die Frage des Hrn. Veit, wie alt die befallenen Kinder durchschnittlich geworden seien, erwidert

Hr. Hirschberg, das Maximum dürfte in den von ihm beobachteten Fällen ½ Jahr nicht übersteigen.

Herr Hirsch erneuert seinen Vorschlag, einen Custos für die Bibliothek anzustellen, da aus finanziellen Rücksichten kein Bedenken hiergegen stattfinde; derselbe solle täglich von 3—9 Uhr Nachmittags (ausser Sonntag) in dem Bibliotheks-Lokale anwesend sein.

Hr. Hermann schlägt vor, event. mit anderen Gesellschaften, welche Journal-Zirkel besitzen, sich in Betreff eines gemeinschaftlichen Lokales zu vereinigen.

Nach einigen hierauf und auf die Bibliotheks-Ordnung bezüglichen Vorschlägen der Herren B. Fränkel, Moritz Meyer, Jul. Wolff, wird zur Abstimmung geschritten und beschlossen, einen Custos anzustellen, mit demselben vorläufig auf 6 Monate, bei einem Gehalt von höchstens 120 Thalern pro anno, zu contrahiren und sich später über ein vorzulegendes Reglement zu vereinigen.

Der Wunsch des Hrn. Hirsch, bis zur Erledigung der Sache, um eine Inventur, sowie eine zweckmässigere Aufstellung bewirken zu können, das Bibliotheks-Local zu schliessen, wird ebenfalls acceptirt.

Sitzung vom 14. Juli 1868.

Vorsitzender: Herr v. Gräfe.
Schriftführer: Herr B. Fränkel.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

Als Gast anwesend: Herr Dr. Marcuse aus Berlin.

Vor der Tages-Ordnung stellt Herr Hitzig einen Fall von alter traumatischer Lähmung des rechten Serratus anticus major vor und demonstrirt die einschlägigen Verhältnisse.

Herr Süersen spricht über seinen Obturator bei Gaumendefecten und stellt einen denselben tragenden Patienten vor.

Bei der sich an denselben knüpfenden Debatte erwähnt Herr Löwenstein einen Fall aus seiner Praxis, in dem ein Süersen'scher Obturator noch günstigeren Erfolg erzielt hat, wie in dem vorgestellten. Es entstehen jedoch nach Einlegung des Obturators nicht unbedeutende Athembeschwerden, und erscheint es deshalb fraglich, ob man es wagen könne, Obturatoren bei Lungenleiden, z. B. bei beginnender Tuberculose, tragen zu lassen.

Herr Süersen erwidert, dass allerdings in der ersten Zeit nach Anlegung eines Obturators Beschwerden häufiger entstehen; die Patienten klagen über „Schnupfen", aber auch dieser geht bald vorüber. Ueber Athemmangel hat S. nie klagen hören. Wohl aber gingen in einem Fall bei erworbenem Defect schon bestehende Brustbeschwerden nach Anlegung eines Obturators vorüber.

Herr Schlesinger macht Mittheilung über die von ihm verbreitete, den §. 200. des Strafgesetzes betreffende Petition. Dieselbe hat bereits über 1600 Unterschriften gefunden, obgleich die Versendung nach aussen ziemlich mangelhaft war. Dieselbe wurde dem Reichstage durch den Abgeordneten Lasker überreicht, ist jedoch nicht mehr zur Verhandlung gekommen. Herr S. knüpft hieran den Antrag, die Socialcommission mit der Ausarbeitung einer neuen Petition zu beauftragen, zieht aber denselben nach einer Debatte, an der sich die Herren Fränkel und v. Gräfe betheiligen, für jetzt von der Tagesordnung zurück.

Als dritter Gegenstand der Tagesordnung kommt folgender Antrag des Herrn B. Fränkel zur Verhandlung:

„Die Berliner medicinische Gesellschaft wolle erklären:

Die Verordnung über die Organisation des Sanitätscorps vom 20. Februar 1868 involvirt eine wesentliche Veränderung der bestehenden Gesetze, und wird dadurch die Erklärung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 25. April 1865 erledigt."

Nachdem der Antragsteller seinen Antrag begründet, werden in der darauf folgenden Debatte die auch vom Antragsteller anerkannten wesentlichen Nachtheile hervorgehoben, die die Landwehrärzte in Folge jener Verordnung erleiden, und schliesslich der Antrag mit allen gegen 1 Stimme verworfen.

Sitzung vom 14. October 1868.

In Abwesenheit des Vorsitzenden übernimmt Herr Gurlt das Präsidium. Schriftführer: Herr B. Fränkel.

Als Gäste anwesend: die Herren Dr. Grüning aus New-York, Dr. Landsberg aus Guttentag, Prof. Schweigger, Dr. N. C. Washington, Dr. L. H. Junghans.

In ehrendem Andenken an ihren hochverdienten Schriftführer, den verstorbenen Collegen Posner, erhebt sich die Gesellschaft auf Aufforderung des Vorsitzenden von den Sitzen.

Von dem Secretariat des Reichstages ist ein Schreiben eingelaufen, in welchem angezeigt wird, dass die das Gewerbe-Gesetz betreffende Petition der Gesellschaft nicht mehr zur Verhandlung gekommen ist.

Die Aufnahme-Commission stellt den Antrag, Herrn Prof. Virchow, der am 21. October sein 25jähriges Doctor-Jubiläum feiert, zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft zu ernennen und ihm das hierüber ausgestellte, kalligraphisch gearbeitete Diplom in feierlicher Deputation zu überreichen. Der Antrag wird einstimmig angenommen und der Vorstand mit der Ausführung desselben beauftragt.

Herr Körte übernimmt den Vorsitz.

Herr Cohnheim hält einen Vortrag über Tuberculose.

In Gemeinschaft mit Herrn B. Fränkel hat derselbe Impfversuche über Tuberculose angestellt. Zum Versuchsthier benutzten sie das Meerschweinchen und brachten die zu impfenden Substanzen in die Bauchhöhle. Die Versuche ergaben, dass beim Meerschweinchen Tuberculose durch Impfung erzeugt werden kann. Als Tuberkel wurden die grauen, halb durchsichtigen Knötchen nur dann gelten gelassen, wenn sie über mehrere Organe verbreitet vorkamen und in ihrem Centrum einen detritischen Heerd erkennen liessen. Tuberkel wurden hervorgerufen durch Impfung sowohl mit Miliartuberculose

und käsigen Bestandtheilen aus menschlichen Leichen, wie mit anderweitigen Theilen (Sarcom, Carcinom, Condylom etc.), und auch nicht thierischen Stoffen, so z. B. mit Caoutschouk. Die Thiere zeigten immer Abscesse mit eingedicktem Eiter, dessen Zellen nicht contractil waren. Namentlich fanden sich häufig in der Bauchhöhle mit solchem Eiter gefüllte, aus neugebildetem Bindegewebe bestehende Kapseln. Injectionen mit solchem Eiter in die Jugularis erzeugten bei Meerschweinchen ebenfalls Tuberculose, doch zeigte sich, dass die blosse Operation ohne Injection denselben Effect hervorrief. Es wurden deshalb auch einigen Hunden solcher Eiter injicirt, und rief eine derartige Injection auch bei Hunden Tuberculose hervor. Es erscheint deshalb wahrscheinlich, dass diese Form der Tuberculose durch die Aufnahme abgestorbener Eiterkörperchen in's Blut hervorgerufen werde. (Der Vortrag wird ausführlich in Virchow's Archiv erscheinen.)

Hr. Traube fragt, ob auch frischer Eiter injicirt worden sei? was verneint wird, und bezweifelt, dass abgestorbener Eiter zur Erzeugung von Tuberculose nothwendig sei. Herr Cohnheim hält diesen Zweifel für gerechtfertigt, doch glaube er, dass ein gewisser Unterschied jedenfalls obwalte.

Herr Waldenburg bezeugt seine Freude darüber, dass durch Cohnheim's Versuche die Ergebnisse seiner eigenen im Wesentlichen bestätigt seien. Er habe die Aufnahme fremder Partikelchen in's Blut für die Ursache der Tuberculose angesehen. Am häufigsten seien dies in der That geschrumpfte Eiterkörperchen. Es könnten aber auch andere Partikelchen sein. Anders liessen sich z. B. die Versuche nicht deuten, in denen nach Einspritzungen unter die Haut, ohne dass sich Eiter bilde, Tuberkel hervorgerufen würden. Auch seien u. A. von Panum Versuche angestellt, aus denen hervorgehe, dass nach Einspritzung von Staub und Quecksilber in die Venen tuberkelähnliche Knötchen in der Lunge und vielleicht in der Leber entstehen. Aus Allem scheine zu folgen, dass die Tuberkel keine Geschwülste seien, sondern lediglich Reizungszustände.

Nachdem auf Anfrage des Herrn Traube constatirt, dass Panum an Hunden experimentirt hat, erwidert Herr Cohnheim Herrn Waldenburg: Es sei unwahrscheinlich, dass das Einbringen eines fremden Körpers unter die Haut keine Eiterung hervorrufe, aber selbst, wenn dies einmal der Fall wäre, liessen sich zur Erklärung der Entstehung des eingedickten Eiters immer noch die der Impfstelle benachbarten Lymphdrüsen benutzen. Die Panum'schen Knötchen seien übrigens keine Tuberkel, da sie als weich beschrieben wurden.

Herr Hirschberg fragt, ob sich bei allen Tuberkeln in der Mitte Detritus findet? Herr Waldenburg verneint dieses und bemerkt, dass die Panum'schen Knötchen auch als hart beschrieben seien.

Auf Aufforderung des Vorsitzenden erhebt sich nach Schluss dieser Debatte die Gesellschaft von den Sitzen, um Herrn Cohnheim bei seinem bevorstehenden Scheiden nach Kiel für seine Verdienste um sie zu danken.

Sitzung vom 11. November 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Gräfe.
Schriftführer: Hr. Siegmund.

Als Gäste sind anwesend die Herren DDr. Benedick aus Wien, Worms aus Paris, Gans aus Carlsbad.

Die Gesellschaft hat durch den Tod eins ihrer Mitglieder, den Hrn. Griesinger, verloren. Der Präsident widmet dem Dahingeschiedenen einen ehrenden Nachruf, bei dessen Beendigung sich die Gesellschaft von ihren Sitzen erhebt.

Die Ueberreichung des Diplomes als Ehrenmitglied an Hrn. Virchow ist am 8. d. M. durch den Vorstand erfolgt. Hr. Waldeck erstattet Bericht über dieselbe.

Hr. Fränkel stellt ein mikrocephales Kind vor. Die Eltern sind, der Vater aus Oranienburg, die Mutter aus Pommern, eingewandert; bei ihren Verwandten hat sich keine Geisteskrankheit gezeigt, mit Ausnahme eines Bruders der Mutter, welcher schwachsinnig ist. Das Kind ist am 28. Mai 1864 in Berlin geboren. Gleich bei der Geburt fiel die auffallende Kleinheit und Härte des Schädels auf, an dem gar keine weiche Stelle zu entdecken war; nach Aussage der Mutter ist derselbe bis jetzt kaum gewachsen. Er fühlt sich vollkommen hart an. Die Verengerung ist hauptsächlich an den Seiten erfolgt. Von den in Gemeinschaft mit Hrn. Martin vorgenommenen Messungen mag Folgendes angeführt werden: die Körperlänge beträgt 85 Ctm., die Sitzlänge 45, der Kopfumfang nur 41, Brustumfang in der Linea mammillaris 47 Ctm. Der Körper ist dem Alter des Kindes gemäss entwickelt, ohne Abnormitäten; die geistigen Fähigkeiten dagegen reichen kaum bis zu denen eines jungen Hundes. Der Knabe ist nicht an Reinlichkeit zu gewöhnen; er scheint seine Mutter zu kennen, unterscheidet auch seinen Vater von seinem älteren, normal ausgebildeten Bruder. Von früh an hat er an Krämpfen gelitten. Zu Gehversuchen ist er nie gekommen, da die meist nach einwärts stehenden Füsse paretisch sind. Es ist keine Spur von articulirter Sprache vorhanden. — Bei diesem Befunde wird Niemand an Atavismus denken; der Grund der Störung wird vielmehr in einer frühzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte zu suchen sein. Hr. Fränkel möchte wissen, ob es eine Anstalt für derartige Kinder giebt.

Hr. Siegmund hat ein ähnliches Kind während mehrerer Jahre in Behandlung gehabt und kürzlich in der Anstalt des Dr. Heyer in Neustadt-Eberswalde untergebracht. Auch hier hatte eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte stattgefunden. An Atavismus ist allerdings hierbei nicht zu denken, denn es handelt sich nicht um einen eigenthümlich ausgeprägten niederen Typus im Gehirn und Schädel, sondern das Gehirn ist in seiner Ausbildung durch den Schädel gehemmt, was sich durch Druckerscheinungen, durch Krämpfe und Lähmungen darthut.

Hr. Westphal glaubt zu bemerken, dass das Kind Contracturen an den Armen darbietet. Er hat einen solchen Fall im pathologischen Institut zur Obduction gehabt; das Gehirn war ganz sclerotisch.

Hr. Sander stimmt vollständig überein, dass von Atavismus nicht die Rede sein kann; aber dass es sich nur um eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte handelt, sei nicht richtig. Er hat einen analogen Fall beobachtet; bei diesem waren die Nähte vollkommen erhalten. Er glaubt, es handelt sich in diesem Falle um eine primäre Hirnstörung, mit der die Ausdehnung des Schädels Hand in Hand geht. Professor Edinger habe kürzlich geschrieben, es gebe keinen mikrocephalen Typus; er habe verschiedene Schädel untersucht, die Fälle seien so verschieden, dass man keinen Typus aufstellen könne.

Hr. Fränkel. Es ist sicher, dass es keinen mikrocephalen Typus giebt, weil die Verknöcherung nicht immer dieselben Nähte betrifft. In Bezug auf die Existenz solcher Verknöcherungen erinnert er an die Beobachtungen Virchow's über Cretinismus. Er kennt keinen Fall, wo nicht irgend eine Naht verknöchert oder defect gewesen wäre.

Hr. Sander betont nochmals, dass in seinem Falle nicht eine Naht verknöchert gewesen sei.

Hr. Levinstein spricht über die Behandlung der Irren.

Hr. Virchow spricht der Gesellschaft für die Ernennung zum Ehrenmitgliede seinen Dank aus.

Sitzung vom 18. November 1868.

Vorsitzender: Hr. v. Gräfe.
Schriftführer: Hr. Gurlt.

Als Gäste anwesend: Dr. Renz aus Wildbad, Dr. Friedberg aus Giessen, Dr. Erismann aus der Schweiz, Dr. Prausnitz aus Berlin, Dr. Keber aus Danzig, Dr. Rudanowsky aus Sibirien. Als Geschenk eingegangen: Pierre Roudanovsky, Etudes pa-

thologiques sur le système nerveux de l'homme et de quelques animaux supérieurs. Paris 1868. 8.

1) Hr. Hitzig gab Beiträge zur Kenntniss der peripheren Lähmung des Facialis.

Die bei peripheren mimischen Lähmungen vorkommende, von Herrn Lucae und dem Vortragenden beobachtete Hyperacusis auf der gelähmten Seite sei als eine Folge der Lähmung des Stapedius zu betrachten. Als ein neues Symptom fand Hr. H. bei einer nachher vorgestellten Kranken subjective Gehörsempfindungen bei Innervationsversuchen der gelähmten Muskeln. Er deutet dieselben als Mitbewegungen in der Bahn des Stapedius.

Im Anschluss hieran demonstrirt Hr. H. an einer sich in der neunten Krankheitswoche befindenden Frau zunächst eine bei Druck auf den Unterkieferast des Facialis auftretende Verziehung des Mundes nach der kranken Seite, deren ausserordentlich starke Contractionen, welche direktem Druck auf die Muskeln folgen.

Hr. Erhard kritisirt das Verfahren, dass die vorgestellte Patientin benutzt worden sei, um das Hören der Töne klar zu machen. Er erörtert ausführlich das Verhalten des Tensor Tympani und des mit demselben einen Biventer bildenden Tensor veli palatini, und bespricht die bei Lähmung des Stapedius anzunehmenden Erscheinungen.

Hr. Hitzig bemerkt, dass die betreffende Patientin nicht dazu benutzt werden sollte, das lautere Hören von Tönen zu demonstriren, oder sich ein Urtheil über höhere und tiefere Töne zu bilden; es handelte sich vielmehr nur darum, dass die Kranke bei willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln einen Ton höre. Auf die übrigen Erörterungen des Hrn. Erhard wolle er nicht eingehen.

2) Hr. Henoch hielt darauf einen Vortrag über den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen.

„M. H.! Ich erlaubte mir, Ihnen vor etwa 1½ Jahren eine kurze Mittheilung über Purpura zu machen, und zwar eine therapeutische. Dieselbe betraf die Anwendung des Ergotin in einem solchen Falle. Ich werde nun heute, wo ich in den Stand gesetzt bin, diese Mittheilungen zu vervollständigen, mit wenigen Worten noch ein Mal darauf zurückkommen. Zuvor aber mögen Sie mir gestatten, Ihnen einen unter eigenthümlichen Verhältnissen aufgetretenen Fall von Purpura mitzutheilen und daran einige Worte zu knüpfen, welche diese Krankheit im Allgemeinen betreffen.

Ich wurde am 16. April d. J. von Herrn Geheim-Rath Friedheim aufgefordert, einen 15jährigen jungen Menschen in seiner Privatpraxis mit ihm zu besuchen, der vor etwa acht Tagen erkrankt sein sollte. Ich fand, als ich zuerst hinkam, ein ungewöhnlich kräftig entwickeltes Individuum. Es wurde angegeben, er habe sich vor

8 Tagen stark erkältet und gleich hinterher eine bedeutende Indigestion zugezogen, worauf sofort gastrische Symptome aufgetreten waren. Da auch eine leichte icterische Färbung Anfangs bemerkt wurde, betrachtete man das Uebel in den ersten Tagen als eine gastrische Affection, bis nach einigen Tagen Purpuraflecken auf dem Unterleibe, den Vorderarmen und Unterschenkeln beobachtet wurden. Die Flecke standen, als ich sie zuerst sah, dicht gedrängt und waren zum grossen Theil schon erblasst. Bei der Untersuchung der sichtbaren Schleimhäute fand sich nichts derartiges vor, auch waren niemals Blutungen aus denselben bemerkt worden. Der Kranke klagte gleichzeitig über allerdings nicht bedeutend schmerzhafte Empfindungen in einzelnen Fingergelenken, im Vorderarm, in der Schulter. Eine Anschwellung der Fingergelenke sollte indess nicht bemerkt worden sein. Die Hauptbeschwerden des Patienten bezogen sich auf die abdominellen Organe. Er klagte über häufig eintretende heftige Koliken, welche ihm sogar den Schlaf raubten, über häufige Uebelkeit, die nach dem Genuss von Nahrung nicht selten in starkes Erbrechen überging. Bei der Untersuchung des Unterleibes fiel sofort eine starke beim Druck sehr empfindliche Hervortreibung der epigastrischen Gegend auf. Sie war nach unten abgegrenzt durch eine tiefe Querfurche, und musste als das erweiterte Colon transversum angesehen werden. Die Percussion gab einen tympanitischen, aber nicht sehr sonoren Schall. Gleichzeitig bestand auch Empfindlichkeit gegen Druck in anderen Theilen des Bauches, namentlich rechts vom Nabel. Die Zunge war graugelb belegt, der Appetit vollständig aufgehoben, der Durst vermehrt, der Stuhlgang im Allgemeinen verstopft. Es bestand dabei mässiges Fieber, eine Pulsfrequenz zwischen 84 und 100 Schlägen. Die Temperatur war nicht wesentlich erhöht; die Untersuchung ergab ein Schwanken zwischen 38 und 38,6 Grad, darüber hinaus stieg die Temperatur im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht. Die Untersuchung der Hals- sowie der Brustorgane ergab vollständige Normalität. Da die Koliken den Kranken hauptsächlich belästigten, so wurden warme Cataplasmen und ein Infus. Sennae verordnet. Es erfolgten danach reichliche Stuhlgänge, welche sich durch eine ungewöhnlich schwarzbraune Farbe auszeichneten. Die Farbe war derart, dass wir in der That schwankend wurden, ob wir es mit verändertem Blutroth oder mit verhaltener Galle zu thun hatten. Mit Rücksicht auf den ursprünglich vorhandenen leichten Icterus schien es sehr annehmbar, die Färbung als eine gallige zu betrachten, (die sogenannte Atra bilis der Alten) und wir wurden darin bestärkt, als unter dem Fortgebrauch der Mittel die Stühle immer heller wurden. Gleichzeitig waren die Flecken ganz erblasst, das Fieber hörte auf und nach 5 Tagen war der Kranke scheinbar in der Reconvalescenz. Am nächsten Tage wurde ich indess abermals hinzugerufen, und fand den Kranken genau in demselben Zustande vor, wie das erste Mal.

Es waren abermals sehr reichliche Purpuraflecke hervorgebrochen, besonders an den oberen Extremitäten, den Beinen und Bauchdecken. Gleichzeitig hatte sich wieder starkes Erbrechen eingestellt und das Erbrechen bot zuweilen erne intensiv grüne Farbe, wie bei Peritonitis dar. Die Kolikschmerzen hatten eine bedeutende Intensität erreicht, und das Epigastrium war wieder sehr bedeutend aufgetrieben. Unter diesen Umständen, und, da auch das Fieber wieder heftiger geworden war, beschlossen wir eine örtliche Blutentleerung an der rechten Seite des Epigastrium zu machen, gaben wiederum Purgantia und hatten die Befriedigung nach 6—7 Tagen den Kranken abermals zur scheinbaren Reconvalescenz zurückkehren zu sehen. Um Sie nicht zu ermüden, füge ich nur noch hinzu, dass während des Monats Mai dieselbe Scene sich etwa noch 3—4 Mal wiederholte, immer neues Auftreten der Purpuraflecken in etwa 8tägigen Intervallen, stets verbunden mit heftigen Schmerzen, mit Erbrechen, gesteigertem Fieber und gleichzeitig, wenn Stuhlgänge erfolgten, mit schwarzer Färbung derselben. Sie können denken, dass wir schon früh auf die Idee kamen, dass wir uns getäuscht, dass wir es mit Blut und nicht mit Galle in den Stühlen zu thun hatten. Diese Annahme wurde schliesslich dadurch zur Evidenz, dass in der That die Stuhlgänge im Mai nicht mehr jene schwarzbraune Färbung, sondern die bekannte Chokoladenfarbe darboten, welche durch Beimischung von Blut im mittleren Theile des Darmrohrs entsteht; zuletzt kamen auch wirkliche Blutstreifen und Blutpunkte als Beimengungen vor, die offenbar aus den tiefsten Theilen des Darmkanals stammen mussten. Wir hatten, als der Fall sich in die Länge zog, Herrn Geheim-Rath Romberg zugezogen und stimmten alle drei darin überein, dass man eine Theilnahme der Darmschleimhaut an der Purpura annehmen müsse. Die Krankheit zog sich auf diese Weise bis Anfangs Juni, also 7 Wochen lang, hin. Wir verliessen schon früh die Abführmittel, weil wir beobachteten, dass die schmerzhaften Empfindungen dadurch gesteigert würden und wandten uns schliesslich zu der bei acuten Catarrhen des Magens und Darmes indicirten Methode. Die schmerzhaften Koliken wurden durch kleine Dosen Extr. Opii aq. (gr. β Abends) gemildert, der Stuhl alle 2—3 Tage durch ein Klysma oder Ol. ricini offen erhalten. Dabei wurde der Kranke ausschliesslich auf Milchdiät gesetzt, und so gelang es uns, die Krankheit Mitte Juni vollständig zu beseitigen. Die Purpuraflecken kehrten nicht wieder, die Stühle wurden normal, das Fieber schwand, und die gesunkenen Kräfte kehrten zurück. Der Knabe machte später eine grössere Reise und ist jetzt vollständig gesund.

Ich muss gestehen, dass, als ich zuerst an das Krankenbett trat, der Gedanke, dass ein Zusammenhang zwischen der Purpura und den Intestinalstörungen bestand, mir nicht recht in den Kopf wollte. Ich betrachtete zuerst die letztere als eine zufällige Combination. Man

konnte sich ja sehr gut denken, dass gleichzeitig durch die Indigestion ein acuter Magencatarrh angeregt war, während zuf der Haut durch eine Erkältung die Purpura als sogenannte P. rheumatica zu Stande gekommen war, besonders, da zuvor schmerzhafte Empfindungen in den Fingergelenken bestanden hatten. Als aber die Recidive erfolgten, und jedesmal mit demselben Symptomencomplex, konnte man nicht daran zweifeln, dass ein inniger Zusammenhang bestand. Wir würden früher zu dieser Ansicht gekommen sein, hätten wir den Stuhlgang einer genauen Untersuchung unterworfen. Die gewöhnliche Untersuchung, dass man den Stuhlgang mit Wasser ausspült, und dadurch eine röthliche Färbung erzeugt, ist zwar vorgenommen worden, gab aber kein genügendes Resultat. Wir versäumten die einzige Methode, welche ein sicheres Resultat verspricht, nämlich die Spectraluntersuchung, eine Versäumniss, welche indess in Bezug auf die Therapie nichts geschadet hat. Wir mussten also entschieden annehmen, dass in diesem Falle ein Bluterguss gleichzeitig auf der Haut und auf der Darmschleimhaut, d. h. eine innere Purpura stattfände. Das Eigenthümliche des Falles liegt meiner Ansicht nach darin, dass er uns zwar eine Form zeigt, die, wir können es nicht anders neunen, der Categorie des Morb. maculosus angehört, doch in mancher Beziehung von diesem abweicht. Dass der Morb. mac. sich beschränken kann auf Blutungen in der Haut und in einzelnen Organen, ist eine bekannte Sache; wir finden Haut und Darm allein, oder Haut und Nieren zuweilen, mit Ausschluss aller anderen Organe, als Sitz der Blutungen. Aber für mich lag etwas Auffallendes in der Gestalt der Purpuraflecken; von grösseren Ecchymosen untermischt mit kleinen Petechien war hier nirgends die Rede. Es waren vielmehr Flecken von Linsen- bis Erbsengrösse, die nicht die purpurrothe Farbe hatten, auch nicht die bekannten Farbenveränderungen zeigten, wie sonst im Morb. maculosus, sondern die hellrothen Flekken verblassten sofort und wurden gelblich, wie Exanthemflecken. Viele gaben ein leichtes papulöses Gefühl, wenn man darüber hinstrich. Das Zweite waren die Intestinalstörungen. Wenn Darmblutungen bei Morb. mascul. vorkommen, so sind sie fast immer schmerzlos wie die Nierenblutungen, Blutungen aus dem Munde etc. Hier aber bestand eine ganze Reihe von wichtigen Erscheinungen von Seiten der Magen- und Darmschleimhaut, die uns zeigten, dass die Purpura doch mit einem Irritationszustande, einem Catarrh, verbunden sein musste. Dafür sprachen alle Symptome und auch die Behandung bestätigt dasselbe.

Wenn wir nun die Ursache dieses Zustandes in's Auge fassen, so haben wir allerdings keine andere anzugeben als die der Erkältung und Indigestion. Ich glaube, wir sind darin vollständig einig, dass wir mit dem Namen Purpura ganz verschiedene Dinge bezeichnen; es ist aber ein Complexname. Ich habe mich schon damals in mei-

nem früheren Vortrage darüber ausgesprochen, dass wir bei der Purpura mehr die Wandungen der kleinsten Arterien und was von ihnen dependirt in Betracht ziehen müssen, als die Blutmischung. Die chemischen Untersuchungen des Bluts sind sehr unvollkommen, und was sie ergeben haben, ist eine Vermehrung des Wassers und eine Verminderung des Fibrins und Haematoglobulins, also nichts Charakteristisches. Ich glaube, dass man es mehr mit einer Erschlaffung der Wände des kleinen Gefässsystems zu thun hat, durch welche eine leichtere Berstung der Gefässe möglich ist, oder, wie wir jetzt nach den Cohnheim'schen Untersuchungen zugeben müssen, auch wohl ein Durchtreten der Blutkörperchen. Wir kommen somit auf die Anschauung der Alten zurück, indem wir nunmehr wieder auch die Möglichkeit einer Blutung per diapedesin zugeben müssen, die wir lange Zeit geleugnet haben. Allerdings gehört dazu immer ein verstärkter Druck des Bluts gegen die schlafferen Gefässwandungen. Es fragt sich nun, ob eine solche Beschaffenheit der Gefässwände hervorgebracht werden kann durch Einflüsse, die allgemein auf die Haut einwirken. Ob Erkältung dies vermag, das ist eine Frage, die allerdings schwer entschieden werden mag. Es werden indess, wenn man die Litteratur durchgeht, eine ganze Beihe von Purpurafällen geradezu auf Erkältungen bezogen, und man kann am Ende, wenn eine Menge von Fällen darin übereinstimmen, die Sache doch nicht geradezu von der Hand weisen. Sie wissen, dass Schönlein einen solchen Anlass für seine Peliosis rheumatica statuirte, und wenn man diesen Fall hier genau erwägt, so stimmt er in vielen Fällen damit überein. Es fanden Schmerzen in den Gelenken und im Periost statt, und eine rheumatische Ursache war vorhergegangen. Ich gestehe aber, dass mir kein Fall von Peliosis bekannt ist, in dem gleichzeitig Blutungen aus einer Schleimhaut stattfanden; vielmehr beobachtete ich nur einige Fälle, wo Blutungen auf der Haut, zumal über den schmerzhaften Geweben oder Muskelpartien auftraten. Die Literatur hat indess einzelne solcher Fälle aufzuweisen. Einen solchen Fall berichtet z. B. Vallin in Schmidt's Jahrbüchern (1864). Er betraf einen gesunden Soldaten, welcher an vagem Gelenkrheumatismus litt und bei dem sich Purpuraflecken entwickelten. Mit den Nachschüben der Gelenkergüsse erschienen auch immer neue Eruptionen und schliesslich auch copiöse blutige Stühle unter starken Coliken, ähnlich wie in meinem Falle. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist es von Interesse, dass unter solchen Umständen nicht blos Blutergüsse auf der Haut, sondern auch in den Gelenken, unter dem Periost, ja sogar im Knochen sich finden können. Dahin gehört z. B. eine Beobachtung von Forget (Gaz. des hôp. 1856. 116), wo daneben auch noch im Colon submucöse Apoplexien stattfanden, und ein Fall von Traube (Klin. Wochenschrift 1865. 50), welcher Extravasate in den Gelenken mit vermehrter Ausschwitzung von Synovia beobachtete. In neuester Zeit

hat Professor Bohn eine Abhandlung über embolische Gefässkrankheiten (im Jahrb. f. Kinderheilkunde) veröffentlicht, in welcher er die Peliosis als durch Embolie zu Stande gekommen betrachtet. Freilich wird es ihm schwer, die Quelle der letzteren nachzuweisen, und er nimmt daher seine Zuflucht zu der Hypothese, dass sich im Blute spontan kleine Gerinnsel bilden, welche Embolien, Blutstauungen und Zerreissung von Gefässen zur Folge hätten. Aber so absolut den Rheumatismus in dieser Sache von der Hand weisen, möchte ich doch nicht.. Warum soll ich mir nicht denken können, dass derselbe, so gut er den Facialis oder andere Nerven lähmt, auch die vasomotorischen Nerven lähmen könne? Zu eben dieser Annahme, dass man es in solchen Fällen mit einer atonischen Beschaffenheit der Gefässwände zu thun hat, bestimmte mich schon damals die Beobachtung über die Wirkung des Ergotins, die ich mir nur durch die zusammenziehende Wirkung auf die Gefässe erklären konnte. Ich war lange nicht im Stande, diese Beobachtung zu verificiren, bis sich mir endlich zwei Fälle darboten:

Der erste Fall betrifft einen am 7. August 1867 in meiner Klinik vorgestellten Knaben von 7 Jahren. Er hatte 14 Tage zuvor Scharlach gehabt, und jetzt war Oedem beider Hände und Füsse bis zu den Knieen hinauf und Albuminurie vorhanden, also ein Hydrops scarlatinosus durch Nephritis. Am rechten Beine und linken Unterarm zeigten sich grössere Ecchymosen. Die Desquamation war deutlich zu sehen. Am 9. August nahmen die Petechien auf beiden Beinen zu, es erschienen grosse Ecchymosen auf beiden Hinterbacken und gleichzeitig traten blutige Stühle auf. Es wurde nun sofort das Ergotin (Extr. secal. cornut. aquos.) angewandt (gr. iiii : ʒiii). Am 10. waren noch mehrere blutige Stühle aufgetreten, am 12. Stühle ohne alles Blut, am 13. Stühle normal; keine neuen Petechien. Am 17. die Blutergüsse grossentheils zurückgebildet, Stühle normal, Oedem verschwunden, Appetit gut, Urin ohne Albumen. Die Heilung bestand am 4. October fort. — Der zweite Fall ist mir in diesen Tagen bei einem 7jährigen Mädchen in der Praxis des S.-R. Schlochauer vorgekommen. Am 12. November sah ich das Kind zuerst. Dasselbe hatte ebenfalls Scharlach gehabt, der seit etwa 11 Tagen bestand. Am 11. Abends waren plötzlich Petechien an den Beinen aufgetreten; am folgenden Morgen an den oberen und unteren Extremitäten grosse Ecchymosen und gleichzeitig eine enorme Haematurie. Der Urin war von der Farbe dunklen Rothweins, und lagerte reichlich Blut ab. Dabei war das Kind fast vollständig gesund. In diesem Falle gingen wir sogleich zum Ergotin (gr. ii 4mal täglich) über. Am 14. hatte das Kind 12 Gran verbraucht. Der Urin ohne Blut; an der Haut waren noch ein paar kleine Nachschübe, ebenso an der Innenfläche der Unterlippe. Am 17. waren sämmtliche Flecken verblasst, nur am Kinn ein paar ganz kleine flohstichartige Petechien neu aufgetreten. Der

Urin war völlig normal. Ich muss sagen, dass für mich dieser letzte Fall eigentlich entscheidend ist. Es kommen bei Morb. macul. unläugbare Fälle vor, die unter jeder Behandlung in Zeit von 8 Tagen heilen, aber eine so entschiedene Wirkung, dass eine Haematurie von solcher Bedeutung so schnell beseitigt wird, erscheint mir doch imponirend genug, um jeden Skeptiker zu überzeugen. Ich will noch darauf hinweisen, dass beide Fälle nach Scarlatina auftraten, der eine am 11., der andere am 14. Tage. Diese Sache ist indess nicht ganz selten. Rilliet und Barthez und mehrere andere Beobachter sahen in einzelnen Fällen nach Scharlach Purpura mit Darm- und Nierenblutung auftreten. Bemerkenswerth scheint mir noch, dass im ersten Falle auch der Hydrops mit der Albuminurie unter dem Gebrauch des Ergotin verschwand. Es wäre vielleicht in ähnlichen Fällen damit zu experimentiren. So ganz ohne Erklärung würde die Sache nicht sein: Wir wissen ja was für schöne Wirkungen wir in ähnlichen Fällen von Nephritis durch Tannin erzielen, und das Ergotin hat ähnliche zusammenziehende Wirkungen auf die Nierengefässe. Auch sind ja schon, soviel ich weiss, erfolgreiche Versuche mit dem Ergotin gegen vielfache acute und chronische Entzündungen angestellt worden.

Hr. Ebert hat ziemlich oft bei Morbus maculosus Blutungen, namentlich Nasen-, aber auch Darmblutungen gesehen; er vergleicht letztere mit den Darmblutungen bei Typhus, und glaubt die Entstehung der Koliken durch die Anwesenheit des Blutes erklären zu können.

Auf die Frage des Hrn. Rothmann, ob die Schmerzhaftigkeit des Leibes in dem bezüglichen Falle sich nicht vielleicht durch einen Rheumatismus der Bauchmuskeln erklären liess, erwidert

Hr. Henoch, dass in demselben der oberflächliche Druck, umgekehrt wie beim Rheumatismus, keine Schmerzen verursachte, sondern nur der tiefe Druck.

Hr. Aron erinnert an die merkwürdige Aehnlichkeit der Erscheinungen mit denen der Embolie der Art. mesenterica, und glaubt vielleicht die Peliosis als capilläre Embolie auffassen zu können, deren Ursache sich allerdings nicht erklären lasse, da die Brustorgane gesund waren, was von

Hrn. Henoch von Neuem bestätigt wird.

Hr. Senator glaubt den ganzen Symptomen-Complex durch Retention von Gallenbestandtheilen erklären zu können, und sieht als Beweis dafür den Icterus in dem bezüglichen Falle an. Auch weist er auf die Analogie zwischen diesen Erscheinungen und der periodischen Haematurie hin.

Hr. Lehnert erwähnt mit Bezug auf die Schmerzhaftigkeit einen Fall von äusserst intensiver Purpura und sehr lebhaftem Schmerz im Epigastrium, verbunden mit eclamptischen Anfällen. Nach mehreren Nachschüben mit Erbrechen und blutigen Stühlen ging die betreffende

Patientin an einer Pericarditis zu Grunde. Es seien in diesem Falle die heftigen Schmerzen vor den blutigen Stühlen aufgetreten.

Hr. Lender hat zwei Fälle beobachtet, die ganz entschieden in Anfällen auftraten und bei Gebrauch von Chinin eine günstige Wendung nahmen. Derselbe glaubt die rheumatische Ursache bei der Entstehung derartiger Leiden in Abrede stellen und eine Infection durch schlechte Luft in den Wohnungen annehmen zu können, und würde vorzugsweise Luftwechsel nebst Chinin empfehlen.

Hr. Ebert erwidert hierauf, dass Morbus maculosus mit Blutungen ebensowohl bei Wohlhabenden, als bei Kachektischen, die unter ungünstigen Umständen leben, gelegentlich vorkomme.

Hr. Henoch bestätigt, dass sein Patient sich in den vorzüglichsten Lebensverhältnissen befunden habe. Bezüglich der Bemerkung des Hrn. Senator erklärt derselbe, dass er den Icterus nicht selbst mehr gesehen habe, auch nicht gehört, dass weisse Stühle vorhanden gewesen seien; auch glaube er nicht, dass die Retention von Gallenbestandtheilen sich mit solchen Erscheinungen begnügen sollte, es würden dabei auch Symptome von Seiten des Nervensystems zu erwarten sein.

3) Hr. Dr. Keber (als Gast) macht eine Mittheilung über Trismus neonatorum, welcher in sehr zahlreichen Fällen seit 3 Jahren in Elbing beobachtet wurde, und zwar, wie sich herausstellte, in der Praxis einer einzigen Hebeamme, und, wie anzunehmen ist, durch die Anwendung zu heissen Badewassers veranlasst, da gedachte Frau die Bäder zu über 30 Grad zu bereiten pflegte. Auf eine Anfrage, ob die betreffende Person an Anästhesie leide, erwidert der Vortragende, dass die Hände derselben zwar sehr unempfindlich seien, etwas Pathologisches an denselben aber sich nicht auffinden lasse.

Sitzung vom 25. November 1868.

Vorsitzender: Hr. Gurlt.
Schriftführer: Hr. B. Fränkel.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

Als Geschenk für die Bibliothek sind eingegangen:

1) Prof. Dr. Munk: „Ueber das Wesen der Homöopathie".
2) Dr. Amussat fils: sieben Abhandlungen über Chirurgie.
3) Dr. Carteaux: de la cautérisation de l'épiploon.

Vor der Tages-Ordnung macht Hr. Hitzig über die in der vorigen Sitzung vorgestellte Kranke noch folgende Bemerkung:

M. H.! Als ich die Kranke, welche ich Ihnen am vorigen Mittwoch vorgestellt habe, an dem darauf folgenden Freitage wiederholt

durch Percussion des Unterkieferastes des Facialis untersuchte traf nach dem ersten Percussionsschlage ein klonischer Krampf des Facialis ein. Bald verbreitete sich derselbe auf den gleichnamigen Nerven der andern Seite, dann die Pars masticatoria beider Trigemini, endlich trat ein Schüttelfrost ein. Am Abend desselben Tages stellte sich spontan ein ähnlicher Anfall ein, dem am darauf folgenden Tage sich Krämpfe in den Extremitäten, namentlich derselben Seite, zugesellten. Ruhige Lage und der Gebrauch des Kal. bromatum haben nach einer Mittheilung des Hrn. Kauffmann, dem ich die Kranke verdanke, diese Zufälle beseitigt. Wenn meine durch eine Reihe anderer Beobachtungen gebildete Ansicht über das Wesen der mechanischen Uebererregbarkeit, die ich Ihnen an dieser Kranken demonstriren wollte, durch diesen Zwischenfall auch nicht modificirt worden ist, so glaubte ich doch, Ihnen diese Mittheilung schuldig zu sein. Man wählt ja natürlich zu Demonstrationen möglichst reine Fälle, und ich muss mir vorbehalten, Ihnen einen solchen, sobald er sich zeigt, vorzustellen.

Darauf hält Hr. Hirschberg einen Vortrag über Conjunctival-Diphtheritis. Eine Discussion knüpft sich daran nicht.

Hr. Erhardt hält sodann folgenden Vortrag über die Luft in der Trommelhöhle.

M. H.! Die Trommelhöhle ist ein lufthaltiges Organ. Die Factoren derselben, mit denen wir zu rechnen haben, sind: der fest geschlossene elastische Conductor, die Gehörknöchelchen, und ihr Isolator, die atmosphärische Luft. Luftmangel oder Unschwingbarkeit derselben bedingt sofort eine Functionsstörung von verschiedenster Grösse und Form. Der Beweis ist einfach. Individuen mit Catarrhen des Pharynx behaftet, hören gut, sowie aber der Schleim das Ostium pharyng. der Tuba verschliesst oder sich auf die Tuba ausdehnt, entsteht ex abrupto eine Schwerhörigkeit. Untersuchen wir nun die Individuen im Zustande der Functionsstörung, so finden wir in der Regel die Trommelfelle nach innen gezogen, collabirt, das hintere Segment berührt meist die Innenwand der Trommelhöhle und die Trommelfelle sind unbeweglich. Doch trifft das nicht immer zu, weil die Fähigkeit der Trommelfelle zu collabiren nicht proportional ist ihrer Fähigkeit zu functioniren, d. h. rigide Trommelfelle können wohl resoniren, aber nicht collabiren. Untersuchen wir im Zustande der wiedererlangten Function, so steht das Trommelfell mehr horizontal und ist beweglich, während bei dem anderen Falle die optische Erscheinung während der Functionsstörung und nach Wiedererlangung der Function vollständig dieselbe bleibt. Bei der Wichtigkeit der Luft in der Trommelhöhle hat die Natur dieser einen sehr sinnreichen Ventilationsapparat octroyirt, der sich von selbst durch Schlukken in Thätigkeit setzt. Ich habe bereits neulich darauf aufmerksam gemacht, dass beim Akt des Schluckens die Binnenmuskeln der

Trommelhöhle mit wirken. Der Tensor tymp. comprimirt die Luft und der Tensor veli palat. giebt ihr einen Ausweg. Es ist ja aber eben so natürlich, dass die comprimirte Luft, obschon sie einen Ausweg hat, nach allen Seiten hin comprimirt drückt, also müsste die comprimirte Luft in der Trommelhöhle auch auf das Labyrinthwasser drücken durch die Fenster, wenn diese nicht für sich ein Sicherheitsventil hätten während des Schluckens. Dieses Ventil ist der M. stapedius. Dieser zieht bekanntlich den Steigbügel aus dem For. ovale heraus und macht es gewissermaassen convex; ergo kann durch Compression des For. rotundum durch Druck auf die Labyrinthwassersäule diese nur geschoben, aber nicht gedrückt werden. Das ist der alleinige Zweck dieser Muskeln. Wo im Thierreich kein weicher Gaumen ist, ist auch kein Binnenmuskel im Ohre. Deshalb finden wir die Binnenmuskeln bei Säugethieren und vermissen sie bei Vögeln. Für die synergische Wirkung der Muskeln spricht die Nervenverbreitung. Der N. pterygoid int. versorgt den Tensor veli und Tensor tymp. Oft durchbohrt er das Gangl. oticum, von dort gehen sympathische Fasern zum Ganglion auriculare des Facialis. Dass Spasmen, Lähmungen, Contracturen dieser Muskeln Wasserdruck-Erscheinungen und Hörerscheinungen hervorrufen müssen, ist selbstverständlich, schwierig aber, aus diesen Hörerscheinungen allein auf eine vorhandene Lähmung zu schliessen. Wenn Hr. v. Troeltsch den Tensor veli palat. seiner Wirkung wegen den Abductor tubae nennt, so müsste man den Tensor tymp. Compressor cavitatis und den Stapedius — tutor labyrinth. nennen. Es ist Ihnen bekannt, dass sich Bindegewebe von der oberen Wand des Gehörganges auf das Trommelfell herabzieht, wahrscheinlich in der Absicht, das Trommelfell zu halten. Es ist natürlich, dass dieses Bindegewebe ein Gegengewicht gegen den Compressor cavitatis a priori sein müsste. Wenn wir aber schlucken, heben sich die Condylen, der nach abwärts gerichtete knorplige Gehörgang wird gerade und nach innen gerichtet und das Bindegewebe wird nach dem Trommelfell hingeschoben. Wenn wir nachlassen zu schlucken, senken sich die Condylen, das Trommelfell will die frühere Lage erreichen und in Folge dessen wird Luft vom Pharynx aus in die Trommelhöhle eingesogen. Wenn es keine Saugkraft gäbe, wäre kein Grund vorhanden, warum die Trommelhöhle sich wieder erweitern solle, da derselbe Luftdruck geblieben ist. So ventilirt sich also beim Cyclus der Schluckerscheinungen, gleichsam wie durch Systole und Diastole, die Luft in der Trommelhöhle ohne Druck auf die dahinter gelegenen Theile. Natürlich wird nicht immer ventilirt so elegant; in demselben Maasse wie das Trommelfell an Collabirungsfähigkeit einbüsst, muss auch einbüssen die Ventilation an Energie. Solches ist insbesondere Erbtheil des Alters. Im Alter sclerotisiren häufig die Trommelfelle und functioniren doch noch; es muss an Energie verlieren die Ventilation,

und sofort erwacht der Instinct. Alte Herren belieben die Ohren nach unten zu ziehen, dasselbe thun alle Tubenkranken. Umgekehrt giebt es Auserwählte, bei denen mit dem Athmen sich aus- und einwärts zieht das Trommelfell, möglich durch besondere Verhältnisse der Tuba, wahrscheinlich durch Muskelaction des äusseren Ohrs. Diese Muskelfasern erstrecken sich ungleich tief bei Verschiedenen, und so wird das Trommelfell nach aussen gezogen und geht wieder hinein. Ich habe schon erwähnt, dass durch Unwegsamkeit der Tuba eine Schwerhörigkeit entsteht, bei der wir einen Collapsus, eine verkleinerte Luftsäule diagnosticiren können. Wie entsteht jener Collapsus? Man hat angegeben, dass physicalische Kräfte ihn hervorbringen: die Einen behaupteten, die Absorption, Andere die Diffusion; die abgeschlossene Luft werde vom Knochen absorbirt. Wie Sie wissen, absorbirt nichts besser, als Wasser; es müsste also die Luft absorbirt werden vom Labyrinthwasser. Andere haben behauptet, die abgeschlossene Luft wird Co_2 haltiger. Dagegen spricht die Erfahrung, dass der Collapsus im Momente der Schwerhörigkeit eintritt. Der Vorgang ist folgender: das Ostium pharyng. füllt sich mit Schleim. Jetzt beginnen wir zu schlucken; durch die Compression der Luft kann sie durch den Schleim hindurch; jetzt kommt die Diastole, der Schleim schiebt sich vor und lässt die Luft nicht wieder hinein. Der Grad der Schwerhörigkeit, die Hörerscheinungen sind in solchen Fällen verschieden; sie werden natürlich abhängen von dem Collapsus des Trommelfells, von dessen veränderter Elasticität, von der Zerrung der Knöchelchen, vom Druck auf das Wasser. Wo wir Wasserdruck haben, haben wir als Erscheinungen Sausen in den Ohren, Ohnmacht, selbst Erbrechen. Hand in Hand mit jenen physicalischen Erscheinungen treten auch die langsam sich verändernden Ernährungsstörungen auf; die Gefässe sind unter stärkere Druckkraft gesetzt, es bilden sich seröse Ausschwitzungen. Durch den Druck sind die Wände der Trommelhöhle einander genähert; jetzt entstehen Verbackungen, Verklebungen, eine ganze Reihe von pathologischen Erscheinungen, die alle durch die Section bestätigt sind. So führt einfach Luftmangel zur Erstickung der Trommelhöhle. Freilich ist nicht jede Trommelhöhle so empfindlich, das hängt wieder ab vom Collapsus, vom Zustand der Gefässe, ob der Luftmangel ein intermittirender ist u. s. w. Es lässt sich aber aus Beobachtungen erweisen, dass ein längerer ununterbrochener Luftmangel die Erstickungserscheinungen sofort folgen lässt, oder für das Leben anbahnt. Wenn wieder der Luftaustausch stattfindet, so ist damit nicht gesagt, dass die Erstickungserscheinungen sich wieder redressiren lassen. Deshalb erklären Ihnen auch viele Patienten richtig, dass ihre chronisch angeschlichene wachsende Taubheit ihrer Ansicht resultire aus einem längst vergangenen Schnupfen. Wenn der Luftaustausch plötzlich stattfindet, so beobachten die Patienten, falls keine Ernäh-

rungsstörungen stattfinden, dass die Function mit einem Knalle wieder eintritt. Die Ursache dieses Klanges beruht nicht auf Trommelfell, nicht auf Hammer, auf Tensor tymp., es ist nichts, als das Wiederhören des äusseren Schalles, findet daher auch statt bei wechselnder Hörkraft, bei Dislocation der Knöchelchen unter stets freier Tuba. Der Luftaustausch geschieht entweder durch Naturkraft oder durch chirurgische Hülfe. Der Schleim in der Tuba löst sich, die Attractionskraft der Partikelchen zur Schleimhaut nimmt ab und jetzt entsteht zufällig eine stärkere Muskelaction beim Gähnen, Lachen, Niesen etc. Der Schleim entfernt sich und die Ventilation findet wieder statt. Was die chirurgische Hülfe betrifft, so wenden wir comprimirte Luft an entweder unter dem Katheter oder ohne denselben. Wenn wir Luft durch den Katheter comprimiren, so wird der Druck die Schleimpartikelchen auseinander reissen und den Schleim nach unten treiben. Das wird bald langsamer, bald schneller geschehen, je nach der Attraction der Partikelchen zur Schleimhaut. Da das Ende des Katheters, der Schnabel desselben immer bei weitem kleiner ist, als das Ostium pharyng., so wird die comprimirte Luft am Schnabel des Katheters einen Rückhalt offen haben. Deshalb ist der Druck auf die Trommelhöhle nie so stark, wie der Druck, mit dem ich pumpe; dies ist nur dann der Fall, wenn der Katheter luftdicht schliesst. Ganz anders beim Politzer! Wir lassen den Patienten schlucken und dadurch wird das Cavum pharyngonasale nach unten abgeschnitten. Jetzt halten wir das eine Nasenloch zu und in das andere führen wir eine Röhre, die mit comprimirter Luft in Verbindung steht. Drücken wir jetzt, so hat die Luft keinen Rückhalt offen. Die Wirkung dieses Drucks auf die Trommelhöhle wird davon abhängen, wie die Trommelhöhle reagirt. Ist Schleim in der Tuba, da ist gar keine Gefahr vorhanden, ebenso wenn das Trommelfell eine Oeffnung hat. Anders in Fällen, wo der Druck in die Trommelhöhle nicht gleichmässig wirkt. Wenn der Schwerhörige ein Trommelfell hat, das vollständig indurirt ist, und desgleichen das Fenster, da kann es schon einen guten Puff vertragen. Wenn alle Theile elastisch sind, so ist auch wenig zu fürchten, denn das Trommelfell wird nach aussen gleiten. Jetzt aber kommen auch mal Fälle von Schwerhörigkeit vor mit folgenden Erscheinungen: das Trommelfell ist vollständig rigide, der Conductor der Trommelhöhle ist vollständig fest, der Steigbügel ist synostotisch, hingegen die Membrana rotunda ist beweglich, die Schnecke reagirt comme il faut. Wenn ich jetzt drücke, so hat die Membran des runden Fensters allein den Druck auszuhalten. Da nun im Labyrinthwasser das Mark des Acusticus ausgebreitet enthalten ist, so treten Schwindel, Erbrechen, Convulsionen auf, 2mal ist constatirt der Tod. Das führt uns doch dazu, dass wir immer erst, ehe wir ein soga-

nanntes Universalmittel anwenden, uns ein klein wenig mehr um die Diagnose bekümmern.

Das Resumé wäre folgendes: 1) Bei Schluckbewegungen ventilirt sich die Luft in der Trommelhöhle durch synnergische Wirkung des Tensor veli, Tensor tympani und stapedius. 2) Ein längeres Abschliessen der Luft in der Trommelhöhle wird sehr leicht Ernährungsstörungen anbahnen, die sich nicht wieder gut machen lassen. Daraus folgt, dass man die den Schnupfen begleitende Schwerhörigkeit nicht zu leicht nehmen soll. Dazu kommt endlich, und uns hilft Alles, was von Diagnose über die Tuba gesprochen werden mag, nicht, dass wir nicht mit logischer Schärfe erkennen können, ob eine Tuba genügend ventilirt wird oder nicht. Sie wissen, dass die ganze Diagnostik der Tuba darauf beruht, dass man pustet. Ich puste also in sie und finde sie wegsam; daraus folgt doch noch nicht, dass sie auch wegsam ist, wenn ich nicht puste. Eine Tuba gleicht sehr häufig einer Gummiröhre, die ich aufpusten kann und die, sowie ich nachlasse, collabirt. Und so ist meine Ueberzeugung, dass der Mangel an Luft häufig die Ursache der Schwerhörigkeit ist, ohne zu anderen Erklärungen unsere Zuflucht nehmen zu müssen, wie zum chronischen Catarrh des Ohrs.

Hr. Hitzig richtet an Hrn. Erhardt die Frage, ob sich der Luftdruck nicht ausgleiche, da doch das runde und ovale Fenster sich in demselben Raume befände.

Hr. Erhardt bemerkt, der Luftdruck sei verschieden, weil die Fenster verschieden gebaut seien, wie dies Experimente von Politzer bestätigt hätten.

Sitzung vom 2. December 1868.

Vorsitzender: Hr. Körte.

Schriftführer: Hr. Siegmund.

Herr Perl legte ein Präparat vor. Dasselbe stammt von einem 27jährigen Mädchen, welches im jüdischen Krankenhause auf der Abtheilung des G. R. Herzberg behandelt war. Patientin war wegen Angina tonsillaris aufgenommen, nach einigen Tagen davon hergestellt. In der Nacht vom 21—24. November trat grosse Unruhe ein, Schüttelfrost und Erbrechen; dabei Schmerz im ganzen Abdomen. (Verordnung: Eispillen, Eisblase). Es sollen dabei 2 Esslöffel dunkeln Blutes aus dem After entleert worden sein. Am Morgen war die Temperatur 38,8, der Puls 120, die Kranke sehr aufgeregt; Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft, bietet starke Dämpfung in der R. iliaca dextra. (Innerlich Opium und Eispillen, äusserlich Blutegel). Die Diagnose wurde auf Perityphlitis gestellt. Nachmittags trat Col-

lapsus ein; das Erbrechen hatte aufgehört; Abends wurden 2 Esslöffel dunkelrothen Blutes ohne Fäcalmassen aus dem After verloren. 24 Stunden nach dem Schüttelfrost erfolgte der Tod.

Die am 26. gemachte Section ergab: in der Bauchhöhle 3—4 Quart graugelbe mit Flocken untermischte Flüssigkeit und braune Massen gleich den intra vitam zu Tage geförderten. Im Dickdarm fast keine Blutmassen. An der hinteren Seite des Rectum ein faustgrosser Tumor mit Massen, welche den entleerten glichen. Dieser Tumor war das linke Ovarium, welches von der hinteren Seite durch eine linsengrosse Oeffnung mit der Bauchhöhle communicirte. Im Rectum war ein Sack, aus dem ebenfalls eine Oeffnung in das Ovarium führte. — Es ist später in Erfahrung gebracht, dass die Kranke im Sommer an äusserst profusen Blutungen, welche für Darmblutungen gehalten waren, gelitten hatte. — Während Durchbrüche aus dem Ovarium in das Rectum ziemlich häufig stattfinden, hat Herr Perl in der Literatur keinen Fall von dem doppelten Durchbruche nach Darm und Bauchhöhle auffinden können.

Hr. Wegner zeigt mit erläuternden Bemerkungen den Rudanowski'schen Atlas der Anatomie des Nervensystems vor.

Hr. Lucae spricht über eine bisher nicht erwähnte Ursache der Schwerhörigkeit.

Nach seinen Beobachtungen ergiebt sich nämlich, dass diejenigen Fälle von Schwerhörigkeit, welche unter dem Bilde eines einfachen Mittelohrcatarrhes sich dem Ohrenarzte vorstellen, demnach bei Untersuchung des äusseren Ohres die bekannte abnorme Concavität, respective Knickung des Trommelfelles zeigen, bei Untersuchung mit dem Catheter jedoch nicht selten ein vollständig freies Mittelohr aufweisen. Nach Anwendung der Luftdouche erscheint das Trommelfell hervorgewölbt unter augenblicklicher Herstellung des Gehöres.

Bei weiterer Untersuchung zeigt sich nun, dass die betreffenden Kranken häufig an einer catarrhalischen Verstopfung der Nase leiden, mit deren Heilung auch die Schwerhörigkeit dauernd gehoben wird.

Zur Erklärung dieses Zusammenhanges zwischen Nasen- und Ohrenleiden erinnert Redner daran, dass bei dem Toynbee'schen Versuche, welcher in einer Schlingbewegung bei geschlossener Nase besteht, nach den Untersuchungen Politzer's sowohl im Rachen als im Ohre eine negative, von einer abnormen Anspannung des Trommelfelles begleitete, Luftdruckschwankung eintritt. Weitere vom Redner angestellte Versuche ergeben ferner, dass diese negative Luftdruckschwankung, welche übrigens auch dann eintritt, wenn der Toynbee'sche Versuch bei offenem Munde gemacht wird, bei verschiedenen Individuen je nach der grösseren oder geringeren Durchgängigkeit der Tuba Eustachii sich verschieden leicht ausgleicht.

Bei pathologischem Verschluss der Nase setzen sich die von diesem betroffenen Individuen demnach beim jedesmaligen Schlingacte der Einwirkung des Toynbee'schen Versuches aus, und kommt es somit in einer Reihe von Fällen wegen ungenügender Ausgleichung der abnormen Anspannung des Trommelfelles schliesslich zur Schwerhörigkeit.

Diese Ansicht findet ihre weitere Bestätigung auch in der häufigen Angabe von an gleichzeitigem Nasencatarrh leidenden Mittelohrkranken, dass sie während des Essens eine auffallende Verschlechterung des Gehörs beobachteten.

Eine andere Reihe von Fällen bot gewissermaassen die Kehrseite der geschilderten Beobachtungen, indem die Kranken gar nicht von Schwerhörigkeit befallen waren, dagegen angaben, dass beim jedesmaligen Versuche, die Nase auszuschnauben, Empfindung von Druck und Schmerzen in den Ohren, ja zuweilen beängstigende Hirnsymptome hervorgerufen würden.

Diese Erscheinungen erklären sich nach Redner dadurch, dass diese Individuen in der vergeblichen Absicht, die Nase vom Secrete zu reinigen, jedesmal gewissermaassen den Valsalva'schen Versuch anstellen und demnach das Trommelfell abnorm nach aussen anspannen. Nach Toynbee können nämlich durch einen derartigen, auf die Innenfläche des Trommelfells dauernd einwirkenden Druck Hirnerscheinungen hervorgerufen werden, indem in Folge der gleichzeitigen Aussenbewegung des Steigbügels eine Alteration der normalen Verhältnisse des Labyrinthes eintritt, welche nach den Untersuchungen des Redners in einer negativen Druckschwankung der Labyrinthflüssigkeit besteht.

Herr Erhard bemerkt dazu, dass bei der Toynbee'schen Otoskopie der Untersuchende allerdings ein Geräusch höre, die Ursache desselben aber sei unbekannt; sie könne nicht im Trommelfelle liegen, denn es wurde auch bei mangelndem Trommelfelle wahrgenommen. — Die Untersuchung mit dem Catheter hält er nicht für so absolut sicher, als Herr Lucae; man kann sehr wohl die Tuba während des Lufteinblasens wegsam machen, während sie es sonst nicht ist. — Dass Schwerhörige während des Essens noch schwerer hören, ist ein Factum, der Grund aber ist, dass sie beim Essen selbst Geräusche und dadurch Interferenzen hervorbringen. — Hr. L. hat beobachtet, dass Individuen mit verstopfter Nase beim Schnauben taumeln. Dasselbe thun aber auch Individuen ohne Nasencatarrh, sobald bei wegsamer Tuba der dadurch erzeugte Luftdruck in der Trommelhöhle einen Druck auf das Labyrinthwasser ausübt. Endlich hält Hr. L. die von Herrn Erhard ausgesprochene Ansicht nicht für stichhaltig, dass der von der Trommelhöhle allseitig wirkende Luftdruck durch beide Foramina auf das Labyrinthwasser

wirke; jener behaupte, der Druck gleiche sich aus, er dagegen, dass er sich verdoppele.

Herr Lucae will auf eine Kritik der von Toynbee vorgeschlagenen Auscultationsmethode nicht näher eingehen, hat jedoch betont, dass sie dem Catheterismus gegenüber einen geringen praktischen Werth besitzt. Man hört allerdings selbst bei fehlendem Trommelfell mittelst des Otoskops ein Geräusch während des Schlingens, das aber durch das Schlingen erzeugt wird und sich durch die Tuba in die Trommelhöhle fortpflanzt. Hr. E. sieht es als etwas Selbstverständliches an, wenn Personen beim Schnauben Schwindelerscheinungen bekommen, in den von ihm citirten Fällen dagegen handelte es sich um Individuen, deren Nase durch Catarrh verschlossen war. Bei diesen aber treten während des Versuches, die Nase zu schnauben, dieselben Erscheinungen auf, welche ein Gesunder empfindet, wenn er eine starke Expirationsbewegung bei geschlossenen Nasen- und Mundöffnungen unternimmt.

Sitzung vom 9. December 1868.

Vorsitzender: Herr v. Graefe.
Schriftführer: Herr Gurlt.

Herr Tobold: Casuistische Mittheilungen. — Meine Herren! Ich will mir erlauben, Ihnen 3 Krankheitsfälle vorzutragen. Der erste betrifft eine Patientin mit Mandelsteinen an der rechten Tonsille. Sie wissen, dass sich namentlich in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen bisweilen Concretionen, als sogenannte Speichelsteine, zeigen. Die in den Balgdrüsen der Mandeln vorkommenden Verkalkungen sind noch um Vieles seltener, entwickeln sich in und an den offenen Crypten, sind grösser als die Speichelsteine und bewirken durch ihre Anwesenheit eine beständige Reizung der Mandel, noch mehr der Gaumenbogen und unterhalten dadurch eine chronische Entzündung derselben. In der Literatur finde ich nur drei hervorragende Fälle verzeichnet. Ich beobachtete eine derartige ziemlich grosse Concretion an der rechten Tonsille bei einer unverheiratheten Dame im verflossenen Jahre und ein Recidiv dieser Concretion vor wenigen Tagen. Ich sah die betreffende Patientin zuerst am 17. December vorigen Jahres. Sie wollte zuvor an Diphtheritis gelitten haben und klagte jetzt über erhebliche Schlingbeschwerden. Sie sagte, dass ihr Hausarzt concentrirte Lösungen von Höllenstein ohne allen Erfolg applicirt habe. Ich untersuchte die Patientin zuerst nur oberflächlich im Hôtel und sah im obern Winkel des rechten Gaumenbogens einen linsengrossen grauweissen Fleck, während

der sehr geröthete Gaumenbogen als kugelartige Wulst hervorragte. Als ich die Patientin am nächsten Tage bei mir zu Hause untersuchte und mit einer kleinen Sonde den weissen Belag wegstreichen wollte, bemerkte ich, dass dieser Gegenstand steinhart war. Ich wollte ihn mittelst einer Zange entfernen, er war aber durch die Adhäsion der Gaumenbogenschenkel so fest eingeklemmt, dass es nur gelang, ihn etwa ¼ Zoll hervorzuziehen. Ich nahm daher einen stumpfen Schielhaken und ging mit diesem um den Stein herum. Unter einigen hebelnden Bewegungen gelang es, ihn von seiner Basis her herauszubefördern. Sofort war die Wulstung des Gaumenbogens gewichen und schwand auch dessen Entzündung, nachdem ich acht Tage lang mit einer concentrirten Tanninlösung Einpinselungen gemacht hatte. Die Schmerzen waren gleichfalls vorüber, und Patientin reiste geheilt nach Hause. Vor wenigen Tagen, am 9. November, erschien Patientin wieder, klagte, wenn auch nicht in gleichem Grade, wie früher, über Beschwerden beim Schlingen und meinte, es würde sich ein neuer Stein gebildet haben. Bei einfacher Oeffnung des Mundes konnte man eine Neubildung nicht wahrnehmen. Sobald Patientin aber die Zunge intensiv hervorstreckte, also damit den vorderen Gaumenbogenschenkel nach vorn zerrte, sah man einen grossen weissen Fleck in der Tiefe des Winkels. Ich ging in ähnlicher Weise mit dem Schielhäkchen hinein und entfernte diesmal schwieriger als beim ersten Male eine neue Concretion, welche, wie Sie sich überzeugen mögen, um Vieles mürber ist, als der erste Stein. Die steinharte Beschaffenheit des ersten Steines ist wohl durch die längere Entwickelung von phosphor- und kohlensaurem Kalke bedingt. Bei dem von Wurzer mitgetheilten Falle bestand die Concretion an der Tonsille aus phosphor- und kohlensaurem Kalk, aus thierischer Materie und Speichelstoff.

Was den zweiten Fall betrifft, so handelt es sich um polypöse Neubildungen im Larynxraume und zwar bei einer Patientin, welche 16 Jahre lang aphonisch war. Sie werden allerdings hören, dass sie auch heute noch mit sehr gedämpfter Stimme spricht. Der Grund hierzu liegt aber theils in mechanischer Reizung der Stimmbänder in Folge erst kürzlich geführter Schnitte, theils bei der ohnehin nervösen Natur der Patientin in vorübergehender, bereits öfter beobachteten Innervationsstörung. Ich habe es dennoch vorgezogen, die Patientin schon heute vorzuführen, damit Sie bei einer demnächstigen Vorstellung die Verbesserung der Stimme desto merklicher wahrnehmen können. Ein völlig günstiges Resultat glaube ich um so mehr erwarten zu dürfen, als Patientin bereits im Sommer nach längerem Ausruhen trotz noch vorhandener Reste von Neubildungen bereits mit ziemlich guter Stimme sprechen konnte. — Patientin ist jetzt 23 Jahre alt. Im 5ten Lebensjahre litt sie an Masern, am 10. Tage der Erkrankung trat eine umflorte Stimme ein, die sich nach

und nach zu vollständiger Aphonie steigerte. Bis zum 12 Jahre wurde sie von einer Reihe von Aerzten mittelst der verschiedensten äussern und innern Mittel erfolglos behandelt, sie gab sich sogar auf Anrathen einer Scharfrichtersfrau einer Kur hin, welche in dem Genusse von in Milch gekochten Schwalbennestern bestand. Noch zur antelaryngoskopischen Zeit, als Patientin 14 Jahre alt war, wurde sie vom Collegen Moritz Meyer 6 Monate lang, in der Voraussetzung, dass das Uebel nervöser Natur sei, mit dem electrischen Strome, erfolglos behandelt. Als die Laryngoskopie bekannt wurde, nahm Patientin Gelegenheit sich von einem hiesigen Arzte untersuchen zu lassen, und es wurde das Vorhandensein von Papillomen an beiden Stimmbändern constatirt. Einer Operation wollte sich Patientin nicht unterziehen. Es herrschte überhaupt damals noch ein gewisses Misstrauen gegen die laryngoskopische Untersuchungsmethode selbst Seitens der Aerzte, und so gebrauchte sie denn auf Anrathen eines ihr verwandten Arztes noch eine Kur, welche in Umschlägen von Leinkuchen bestand. Da diese natürlich erfolglos blieb, wurden auch noch Seebäder versucht.

Am 14. Februar 1867, als Patientin 21 Jahre alt war, wurde sie mir Seitens des Herrn Dr. Veit zur Untersuchung vorgestellt. Ich fand beide Stimmbänder mit Papillomen stark besetzt, wie vorliegendes von mir angefertigte Präparat veranschaulicht; die Aryknorpel und hintere Larynxwand waren gleichzeitig entzündlich geschwellt. Patientin zeigte gleich bei der ersten Untersuchung eine ganz ungewöhnliche Reizbarkeit, wie man solche in der That selten zu beobachten Gelegenheit hat. Ich glaubte sie durch vielfache Untersuchungen und Uebungen abstumpfen zu können, aber, wenn ich Ihnen sage, dass ich Patientin 105 Mal touchiren musste, ehe ich es für möglich halten konnte, operativ vorzugehen, so werden Sie begreifen, dass die Reizbarkeit exceptioneller Art war. Sie werden erstaunt sein, zu hören, dass Patientin in einem Zeitraume von beinahe zwei Jahren im Ganzen bis jetzt 338 Sitzungen bei mir gehabt hat. Der Grund liegt aber darin, dass ich nicht auf gewöhnlichem laryngoskopischen Wege, sondern ohne Führung des Spiegels die Neubildungen entfernt habe. — Anfangs versuchte ich alle möglichen Mittel, um die Reizbarkeit nur einigermassen abzustumpfen; ich benutzte den Mathieu'schen Injections-Apparat und liess in intensiver Weise kaltes, concentrirtes Alaunwasser gegen die Rachenwand und den Gaumen anspritzen, es war erfolglos. Ich liess Aether, Rum an der Rachenwand zerstäuben, ich touchirte den Larynxraum mit Chloroform und pinselte hinterher eine starke Morphiumlösung ein, indess — in keiner Weise war die Möglichkeit einer Verminderung der Reizbarkeit zu erzielen. So oft ich unter gleichzeitiger Benutzung des Spiegels mit dem Messer über den Kehldeckel hinweggehen wollte, trat eine Würgbewegung ein, so dass ich schliesslich davon abstehen musste

unter Benutzung des Spiegels zu operiren. Das jedesmalige Aufsteigen des Larynx und die momentan sichtbare Epiglottis brachte mich auf den Gedanken, fortan in dieser Stellung ohne Weiteres das Instrument in den Larynxraum einzuführen und nach ungefährer Schätzung die Schnitte auszuführen. Ich benutzte zu allen diesen Operationen natürlich das cachirte Messer und bemühte mich, dasselbe in möglichst sagittaler Richtung zu halten. Natürlich konnte dieses Verfahren jedesmal nur geringe Resultate ergeben. Ich touchirte dann meistens nach einigen Tagen mit starker Höllensteinlösung, und so gelang es denn unter diesem wechselnden Verfahren, nach und nach die Neubildungen zu zerstören und zwar zuerst am rechten Stimmbande. Am längsten blieben die Wucherungen am linken Stimmbande zurück. Es war in der That oft sehr verdriesslich, und ich hätte anfangs manchmal das Messer wegwerfen mögen, wenn ich die Neubildungen im Spiegel sah, schnell mit dem Messer darauf losgehen wollte und immer wieder und wieder meinen Vorsatz vereitelt sah. — Eine Verletzung der Stimmbänder hat man bei dem von mir beobachteten Verfahren nicht zu fürchten; wenn auch bisweilen ein Stich in das Stimmband selbst fällt, so wird es hinterher nur geröthet erscheinen, dem Gewebe kann man nicht schaden. Natürlich wird man sich vor schrägen oder queren Schnitten zu hüten haben.

Am hinteren Theile des linken Stimmbandes und am Vereinigungswinkel behauptete sich am längsten eine kleine Menge papillomatöser Masse. Es geschah nicht selten, dass ich den Schnitt oder Einstich zu weit nach rechts führte oder gar, wie mit einem Bougie zwischen die Stimmbänder gerieth. Ich liess mir daher ein cachirtes Messer in der Weise verändern, dass ich eine Schiene mit abgerundetem Ende an der linken Seite anbrachte, um das gesunde rechte Stimmband von dem Messerchen abzuhalten. Ich liess dann das Instrument absichtlich zwischen die Stimmbänder gleiten und machte in demselben Augenblick, wo der kranke Theil sich gegen das Messer legte, einen wirksamen Einschnitt. In dieser Weise gelang es nach und nach auch die letzten störenden Theile bis auf ein noch ganz geringes Residuum zu entfernen, wie ich das hier an der Tafel durch Zeichnung veranschaulichen will. Ich hoffe die Patientin in 4—6 Wochen mit guter Stimme wieder vorstellen zu können, und möchte ich das bis jetzt erreichte Resultat zu einem guten Theile der seltenen Energie der Patientin verdanken, denn sie hat, trotzdem sie Seitens ihrer Verwandten und nächsten Angehörigen wiederholt aufgefordert wurde, sich diesen Quälereien und dieser langwierigen Kur zu entziehen, mit Muth und Einsicht ausgeharrt, besonders als sie sich erst über die hier nur allein mögliche Operationsweise genügend informirt hatte.

Der dritte Fall betrifft einen Gymnasiasten T. aus Parchim in

Mecklenburg, bei welchem ich zum dritten Male zahlreiche Papillome entfernt habe. Er war bei der ersten Vorstellung, am 13. September 1867, 16½ Jahre alt. Die damals in Gegenwart mehrerer Aerzte vorgenommene Untersuchung ergab zahlreiche Papillome im ganzen Larynxraume. Ich will Sie nicht mit der Beschreibung dieses Bildes langweilen und zeige Ihnen daher das nach dem Spiegelbilde damals angefertigte Präparat vor. Ich habe in diesem Falle vorzugsweise mit der Quetschschlinge operirt und bediene mich hierbei jetzt des feinsten Eisendrahtes. Die erste Operation fand statt am 14., 15., 16., 17., 18. und 19. September 1867. An jedem Tage schnürte ich mehrere Stücke ab und ich bemerkte, dass Patient in der ersten Zeit, wo er noch empfindlicher und weniger geübt war, weit mehr einzelne Stücke verschluckt hat, als ich Ihnen hier in dem Fläschchen vorzeigen kann. Es geschieht dies ja häufig genug, denn im Augenblick, wo man die Operation ausgeführt hat, erfolgt ein Exspirationsstrom, Patient hat nicht sogleich die Besinnung die Neubildnug von hinten her mit der Zunge wegzuschieben, er verschluckt sie bei dem unmittelbar folgenden Schlingact. Die von Professor Cohnheim vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Neubildung der Classe der Papillome angehörte. — Am 27. September habe ich den Patienten, nachdem ich ihn einige Tage hindurch touchirt hatte, in der Sitzung der Hufeland'schen Gesellschaft mit guter Stimme vorgestellt. Patient reiste in seine Heimath zurück und konnte die Schule wieder besuchen. Am 25. Februar 1868 schrieb Patient, dass die Stimme wieder heiser geworden und dass sich nach Aussage seines Arztes abermals Papillome gebildet hatten. Er erschien zum zweiten Male am 4. April 1868. Ich machte die Operation bis zum 9. April und entfernte wieder sämmtliche Ihnen in diesem zweiten Fläschchen vorgelegten Papillome. Patient kehrte wieder mit guter Stimme nach Hause zurück. — Am 8. Juli erhielt ich von seinem Arzte, dem Dr. Weil, ein Schreiben des Inhaltes, dass die Stimme bis Pfingsten gut und deutlich geblieben, dann aber wieder heiser geworden sei. Ich liess den Patienten, da ich nicht in Berlin anwesend war, erst zu den Michaelisferien kommen. Er erschien am 4. October total heiser. Am nächsten Tage entfernte ich sogleich in Gegenwart des Oberstabsarztes Dr. Grüttner, Dr. Groethuysen, und Dr. Berg fast sämmtliche wieder reichlich vorhandene Neubildungen, und zeigte Patient hinterher sogleich wieder etwas mehr Stimme. Am nächsten Tage fand noch eine kleine Nachoperation statt. Vom 9—12. October wurde der Larynx mit Höllenstein cauterisirt. Da ich indessen fürchtete, dass wieder Recidive eintreten würden, so wollte ich vorzugsweise die unterhalb des Vereinigungswinkels der Stimmbänder befindliche Stelle, von wo aus die Hauptmassen der Neubildungen entsprungen waren, in intensiverer Weise angreifen. Da mir durch Wiener Special-Collegen bekannt war, dass

auch die Galvanocaustik nicht Recidive verhüte, so versuchte ich die Application der Chromsäure. Ich liess die Crystalle an der Luft zerfallen und tränkte damit einen kleinen Pinsel. In demselben Augenblick, wo ich das Medicament unterhalb des Stimmbandwinkels applicirte, sprang Patient in die Höhe und bekam einen so intensiven Suffocationsanfall, dass ich schon befürchtete, die Tracheotomie machen zu müssen. Ich liess Wasser über Wasser trinken, Patient rang nach Luft, machte dann endlich eine tiefe sehr hörbare Exspiration, und der Spasmus war vorüber. Die Untersuchung ergab eine grauweisse Färbung des ganzen untern Larynxraumes und eines Theils der Trachea. Patient empfand sehr heftiges Brennen am Halse. Ich liess kalte Umschläge machen, gab bei eintretendem Erbrechen Magnesia usta und touchirte den Larynxraum zu verschiedenen Malen des Tages mit kaltem Wasser. Am 21. October konnte Patient mit guter Stimme entlassen werden.

Bis jetzt sind nach einem Bericht des Collegen Weil keine Recidive eingetreten, die Stimme sei durchaus deutlich und Patient wohl im Stande, seinen Privatunterricht fortzusetzen. Es wäre erwünscht, wenn wir in der Chromsäure ein Mittel hätten, die Wiederkehr derartiger Wucherungen zu verhüten, zumal in diesem speciellen Falle der Operirte nicht in der Lage sein würde, dem von ihm gewählten Berufe zu folgen.

Herr Waldenburg. Ich wollte nur auf die letzte Bemerkung erwidern, dass wir in der Chromsäure schwerlich ein solches Mittel haben. Ich habe gegenwärtig einen Fall in Behandlung, der sehr intensiv von Bruns damit geätzt wurde, und doch ist der ganze Larynx wieder voll von Papillomen. Ich habe einen grossen Theil derselben durch Operation entfernt, aber sie wachsen immer wieder von Neuem.

Herr Tobold. Es lässt sich jedenfalls noch kein definitives Urtheil über den Erfolg der Chromsäure geben. Ich habe auch nur gesagt, dass ich eine Verhütung der Papillome durch Chromsäure für sehr erwünscht halte. Uebrigens sind die Recidive in meinem Falle bis jetzt noch nicht hervorgetreten, was nach den früheren Operationen immer schon nach 4—6 Wochen, wenigstens in merklichem Grade, der Fall war.

2. Herr Naunyn: Ueber das Verhalten der Harnstoffausscheidung beim Fieber. M. H.! Die Mittheilung, die ich mir heut Ihnen vorzulegen erlaube, ist keine abgeschlossene, aber ich wage es dennoch, damit hervorzutreten, denn ich halte es nicht für die Aufgabe der Gesellschaft, allein abgeschlossene Mittheilungen entgegenzunehmen, sondern es scheint mir erlaubt, unvollständige Untersuchungen mitzutheilen und aus den hier gemachten Einwänden Belehrung zu schöpfen. Es beziehen sich meine Experimente auf die Frage der vermehrten Harnstoffausscheidung im Fieber. Nach

meiner Ueberzeugung ist diese Frage längst entschieden. Durch die Resultate der Arbeiten vieler Forscher, von Traube und Jachmann und Vogel an, bis auf Rosenstein scheint mir festgestellt zu sein, dass wenigstens in vielen fieberhaften Krankheiten eine sehr erhebliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung statthat. Trotzdem ist diese Thatsache noch nicht allgemein anerkannt. Es schien deshalb wünschenswerth, sie auch noch experimentell zu bestätigen. Es liegen die Verhältnisse bei den Experimenten an Thieren viel klarer, und es ist namentlich der Einfluss, der bei Beobachtung am Menschen so hinderlich wird, der Einfluss der in Qualität und Quantität verschiedenen Nahrung mit Leichtigkeit zu eliminiren. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass bei den Experimenten ausschliesslich Hunde benutzt wurden. Die betreffenden Hunde wurden lediglich nach der Voit'schen Methode mit fettfreiem Pferdefleisch ernährt; der Hund erhielt täglich um 4 Uhr Nachmittags genau die gleiche Quantität hiervon; ausserdem trank er Morgens 10 Uhr 150 Gramm Wasser. Er war so abgerichtet, dass er den Urin Morgens 10 Uhr und Nachmittags 4 Uhr in ein Glas entleerte. Der Morgenurin war sehr concentrirt, der Nachmittags erhaltene war verhältnissmässig diluirt und enthielt wenig Harnstoff. Nachdem der Hund durch längere Fütterung auf ein bestimmtes Gewicht und Stickstoffgleichgewicht gesetzt war, musste er 2 Tage hungern. Es wurde die ausgeschiedene Harnstoffquantität bestimmt, sie betrug pro Stunde 0,28 Grm. Dann wurde derselbe Hund genau auf das frühere Gewicht gebracht, und dann musste er wieder 2 Tage hungern. Dieses Mal befand er sich aber in fieberhaftem Zustande. Ich benutzte zur Hervorbringung des Fiebers filtrirte Muskeljauche und brachte damit eine Temperatur von 40—41 Gr. hervor. Jetzt schied er 0,42 Grm. Harnstoff pro Stunde aus, also nicht viel unter dem Doppelten. Das Resultat, das sich bei mehrfacher Wiederholung constant zeigte, stimmt also genau mit den früheren Beobachtungen an Menschen überein und es beweist, dass beim Fieber eine bedeutend vermehrte Zersetzung der N-haltigen Substanzen statthat. Es stellt sich die Vermehrung auch dann ein, wenn man das Thier durch längeres Hungern erschöpft hat. Ein Hund schied 26 Grm. Urin pro St. aus; als er dann während des 4. und 5. Hungertages fieberte, stieg die Ausscheidung pro St. auf 0,48. Gleichzeitig stellte sich eine vermehrte Wasserausgabe ein; während der fieberfreien Hungertage schied er 180 Cc. Urin aus, während des Fiebers stieg die Urinmenge (natürlich bei gleicher Wassereinnahme) auf 280 Grm. Diese sehr erhebliche Vermehrung fällt um so mehr in's Gewicht, als aller Wahrscheinlichkeit nach beim Fieber gleichzeitig eine erheblich vermehrte Wasserausscheidung durch die Lungen statt hat; mir scheint die Thatsache, dass die Wasserausscheidung beim Fieber vermehrt ist, nicht ohne Interesse zu sein, denn man kann daraus mit Sicherheit schliessen, dass neben

der vermehrten Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile auch eine der N-freien Statt hat. Ich war bis jetzt nicht im Stande, auch Bestimmungen der ausgeschiedenen CO_2-Mengen vorzunehmen, indessen ich zweifle nicht daran, dass auch eine Vermehrung dieser Substanz sich ergeben wird. Man darf als sicher annehmen, dass eine vermehrte Zersetzung beider, der N-haltigen und N-freien Substanzen, beim Fieber statt hat.

Eine ganz andere Frage ist die, ob diese vermehrte Zersetzung der Körperbestandtheile eine primäre ist, ob dieselbe als Ursache der erhöhten Körpertemperatur anzusehen ist, oder ob man annehmen darf, dass das Primäre die Temperaturerhöhung ist und die erhöhte Zersetzung die Folge davon. Diese Frage ist bis jetzt in dieser Weise noch nicht aufgeworfen, aber es ist a priori nicht einzusehen, warum nicht bei einer höheren Temperatur die Zersetzung der Körperbestandtheile schneller vor sich gehen sollte. Dass durch reine Wärmeretention eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur hervorgebracht werden kann, ist erwiesen, und Sie wissen ja, dass eine sehr namhafte Autorität vor nicht langer Zeit die Ansicht ausgesprochen hat, dass die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur überhaupt vielmehr durch eine Wärmeretention, als durch eine vermehrte Wärmeproduction bedingt sei. Es ist mir nun besonders von therapeutischem Interesse, zu erfahren, ob auch unter solchen Umständen, wo die Körpertemperatur durch Wärmeretention erhöht ist, eine vermehrte Harnstoffausscheidung statt hat. Ich stellte nun folgenden Versuch an. Ein Hund wurde genau in der erwähnten Weise gefüttert und abgerichtet, seinen Urin Vormittags 10 Uhr und Nachmittags 4 Uhr zu lassen. Die Urinmenge betrug von Vormittags 10 Uhr bis Nachmittags 4 Uhr 120 Ccm. Die Menge des Harnstoffs in demselben betrug im Durchschnitt 6,8 Grm., sie schwankte zwischen 6,3 und 7,5 Grm. Dieser Hund wurde eines Vormittags um 10 Uhr in einen nach Obernier construirten Dampfkasten gebracht. Die Temperatur des Kastens schwankte zwischen 35 und 40 Gr., und die Atmosphäre desselben war mit Wasserdampf gesättigt. Die Temperatur des Hundes betrug vor dem Versuch 38,5 Gr. Sie stieg schnell, und um 1 Uhr betrug sie 42,5 Gr. Das Thier zeigte Symptome energischen Leidens und musste aus dem Kasten entfernt werden; es erholte sich bald, während die Temperatur zur Norm herabsank. Um 4 Uhr wurden 110 Ccm. Urin entleert, welche 9,716 Gr. Harnstoff enthielten. Es scheint hiernach, dass in der That in Folge der künstlichen Erwärmung eine vermehrte Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile statt gehabt hat. Wenigstens fällt die in diesem Versuche statt gehabte Vermehrung um so mehr in's Gewicht, als unmittelbar nach der Entfernung des Thieres aus dem Kasten profuse wässerige Stuhlentleerungen erfolgten. Ich habe vorläufig nur diesen einen gelungenen Versuch angestellt, indess alle

die Herren, die versuchen sollten, den Versuch nachzuahmen, werden sich überzeugen, wie leicht derselbe durch unglückliche Zufälle misslingt. Die Thatsache, dass jede Erwärmung des Organismus über die Grenzen der Norm ausreicht, um eine vermehrte Zersetzung von Körperbestandtheilen hervorzubringen, würde für die Therapie von grossem Interesse sein; es würde daraus die Indication folgen, einer erhöhten Temperatur entgegen zu treten, und es würde zu erwarten sein, dass man dadurch eine Verminderung des Stoffwechsels bewirke. Man hat ja auch in letzter Zeit manche Mittel kennen gelernt, dieser Indication zu genügen.

Hr. Senator: Ich wollte mir die Frage erlauben, wie lange die Hunde nach dem Versuche noch lebten?

Hr. Naunyn: Sie leben zum Theil heute noch.

Hr. Senator: Ich habe eine Reihe von Versuchen angestellt, und es ist mir nicht gelungen, Hunde mit intensivem Fieber nach Eintereinspritzung mehrere Tage am Leben zu erhalten. Ich behalte mir vor, in einer der nächsten Sitzungen über die Versuche zu sprechen und will nur bestätigen, dass die Harnstoffausscheidung vermehrt war, ebenso, wie die Harnabsonderung. Was die übrigen Folgerungen betrifft, so würde ihre Besprechung jetzt zu weit führen. Was die Erhöhung des Stoffwechsels im warmen Bade anbelangt, so ist sie schon von Bartels nachgewiesen worden.

Hr. Naunyn: Diese Bartels'schen Beobachtungen sind mir wohl bekannt, aber ich habe erwähnt, dass ich einer einzigen Beobachtung beim Menschen kein Gewicht beilegen kann. Die Verhältnisse sind hier zu complicirt und durch die Nahrung manchen Aenderungen unterworfen. Ich habe mir ferner zu bemerken erlaubt, dass ich den Hunden keinen Eiter eingespritzt, sondern filtrirte Muskeljauche, deren Giftigkeit, wie durch Panum erwiesen wurde, eine ausserordentlich wechselnde und in den meisten Fällen unter der des Eiters stehende ist. Ich kann nur mittheilen, dass 2 Hunde noch jetzt leben, und dass sie eine Temperatur von 40—42 gehabt haben. Dass Hunde am Leben bleiben können unter Einwirkung von putriden Substanzen, ist eine bekannte Thatsache. Wenn ich nicht irre, hat auch Billroth schon Versuche darüber mitgetheilt.

Hr. Senator: Es mag die Differenz auf Anwendung der Muskeljauche beruhen. Wie hoch war die Temperatur im Hungerzustande?

Hr. Naunyn: 38—38,5 Gr.

Hr. Liebreich: Ich wollte mir erlauben, eine kleine historische Bemerkung zu machen. Die ersten Versuche, welche eine Harnstoffvermehrung bei Fieber nachweisen, sind von G. Siegmund gemacht worden. Da die Vermehrung des Wassergehalts auch bei dem Hunde ausgesprochen ist, der dem Dampfbade ausgesetzt war, so ist es möglich, dass auch Harnstoff in den wässerigen Ausscheidungen vor-

handen war. Es ist die Frage, ob Harnstoff auch in den Geweben gebildet wird. Versuche haben mir das erwiesen. Eiter in der Nähe der Nieren enthält Harnstoff, davon entfernter enthält ihn nicht. Ich möchte daher fragen, ob dies hier der Fall war?

Hr. Naunyn: Ich habe die Darmausleerungen nicht auf Harnstoff untersucht. Je mehr aber die Ausscheidungen Harnstoff enthalten, desto mehr ist es für meine Untersuchungen beweisend. Was die historische Berichtigung belangt, so habe ich nicht behauptet, dass Traube zuerst die Experimente an Thieren gemacht habe, sondern von ihm rührt die erste vergleichende quantitative Bestimmung am Menschen her, zur Zeit wo er fieberte und nicht fieberte. Traube und Jachmann bestimmten den Harnstoff bei einem Intermittenskranken zur Zeit der Apyrexie und zur Zeit des Anfalles.

Hr. Siegmund: Ich würde mir nicht erlauben, hier das Wort zu nehmen, wenn ich nicht durch Herrn Liebreich dazu angeregt wäre. Ich experimentirte an Thieren und ging nicht darauf aus, Fieber zu erregen, sondern die Wirkung diuretischer Stoffe zu erproben, und kam dabei zum Resultat, dass, wenn Fieber erregt wird, eine vermehrte Harnstoffausscheidung erfolgt.

Hr. Radziejewsky: In Bezug auf die Harnstoffausscheidung in den Stühlen kann ich constatiren, dass ich darin keinen Harnstoff finden konnte.

Hr. Naunyn: Bei Cholera wurde häufig Harnstoff, bei Dysenterie und Typhus Ammoniak im Stuhl gefunden.

Hr. Radziejewsky: Ich habe auch Typhusstühle untersucht, habe aber keinen Harnstoff darin nachweisen können.

Hr. Naunyn: Auch das will nichts beweisen, da er in NH_3, CO_2 zersetzt sein kann. Ich berufe mich dabei auf die alten Beobachtungen von Schönlein.

Hr. Auerbach: Ich erlaube mir zu bemerken, dass der Vortragende insofern eine historische Unrichtigkeit in seinem Vortrage hat einfliessen lassen, als er gesagt hat, dass eine angedeutete Autorität, nämlich Herr Traube, noch vor nicht langer Zeit behauptet habe, dass die Temperaturerhöhung im Fieber mehr durch Verminderung der Wärmeabgabe, als durch Vermehrung der Wärmeerzeugung bewirkt werde. Herr Traube aber hat behauptet, dass die Temperaturerhöhung im Fieber nur durch Verminderung der Wärmeabgabe bewirkt werde.

Hr. Senator: Die Beobachtung von der Cholera beweist hier nichts, da die Nierensecretion cessirt.

Hr. Naunyn: Die Frage ist nur, weshalb sie cessirt. Das Nächste wäre, anzunehmen, weil die massenhaften Ausleerungen durch den Darm statthaben. Ich mache die Bemerkung, dass bei Urämie massenhafte NH_3-Salze, jedenfalls auch Harnstoff im Darm sich findet. Ich bestätige, dass die Thatsache nicht erwiesen ist, dass

die Darmausscheidungen Harnstoff enthalten, sondern habe nur ausgesprochen, dass diese immerhin wahrscheinliche Annahme die beweisende Kraft des Experimentes unterstützen würde. Ich glaube, pass der Beweis dadurch nicht zu erwarten ist, dass man die Stuhlgänge untersucht, sondern indem man das Experiment wiederholt.

Hr. Liebreich: In Bezug auf den Harnstoff, der durch den Darm ausgeschieden würde, könnte eine Analogie mit Diabetes existiren.

Hr. Senator: Die Verhältnisse bei Diabetes bestätigen das, was ich sage. Es ist nie Zucker im Stuhl gefunden worden. Der Beweis ist allerdings zweifelhaft, wenn man nicht bloss die Reductionsprobe macht. Pettenkofer und Voit und Andere, wie Gaethgens, haben keinen oder nur sehr selten bei Diarrhöen Zucker im Darm gefunden.

Hr. Naunyn: Dagegen muss ich bemerken, dass das ein Irrthum ist. Die genanten Autoren haben Zucker gefunden.

Hr. Liebreich: Ich wollte nur sagen, dass mir von Hoppe keine veröffentlichte Untersuchung bekannt ist.

3. Herr B. Fränkel: Ueber einige Fälle von Aderhaut-Tuberkulose. (Der Vortrag ist oben in extenso abgedruckt.)

Sitzung vom 16. December 1868.

Vorsitzender Herr Körte. Schriftführer Herr B. Fränkel.

Das Protocoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt. Als Geschenk ist eingegangen: Krieger: Die Menstruation. Dasselbe wird Herrn v. Haselberg zum Referat übergeben.

Vor der Tagesordnung macht Herr Senator folgende Berichtigung: Er habe in der vorigen Sitzung behauptet, dass bei Diabetikern sich kein Zucker in den Faeces finde. Herr Naunyn habe dies mit Hinweis auf den Gaethgens'schen Fall bestritten. Nun laute aber die betreffende Stelle Gaethgens (S. 16): „Eine qualitative Untersuchung des Maq. Beckmann auf Zucker konnte keine Spur davon in den Excrementen des Diabetikers nachweisen, ganz entsprechend den Erfahrungen von Heller, welcher — in den festen Excrementen nie Zucker fand, wohl aber in Diarrhoe-Stühlen. Bei unserem Patienten zeigten auch die flüssigen Excremente keinen Zucker."

Herr Eulenburg stellt einen, mit dem constanten Strom erfolgreich behandelten Fall von Tabes dorsualis vor. Der Kranke, ein 50jähriger Gärtner, erkrankte vor 15 Jahren unter den Symptomen der sogenannten Tabes basalis und wurde schon vor beinahe 12 Jahren von Remak nach halbjähriger galvanischer Behandlung als gebessert vorgestellt. In den letzten Jahren trat, unter dem Einflusse

drückender Gemüthsaffecte, eine erhebliche Verschlimmerung ein; die Galvanisation bewirkte auch jetzt wieder ein rapides Verschwinden der meisten Krankheitssymptome und namentlich sehr bedeutende Abnahme der Motilitätsstörung. — Der Vortragende knüpft hieran weiter eine Reihe von Betrachtungen über die Natur und Entstehung der tabetischen Motilitätsstörungen; er macht u. A. auf die Wichtigkeit der von Cyon und Benedikt eingeführten Erklärungsmomente aufmerksam, hebt die theilweise Divergenz in den Ansichten dieser beiden Autoren hervor und stellt es als wahrscheinlich hin, dass die als „ataktische Gehstörungen“ oder „reine Innervationsstörungen“ bezeichnete Form der tabetischen Motilitätsstörung nicht in einem Reizzustande, sondern in einem Depressionszustande oder Wegfall der von Cyon nachgewiesenen regulirenden Hülfsinnervation (in der Bahn der hinteren Wurzeln und Hinterstränge) ihre Ursache habe. Eine Stütze dafür findet er u. A. in dem von ihm geführten Nachweise, dass der arterielle Tonus im Gebiete der unteren (und nach Umständen auch der oberen) Körperhälfte bei Tabetikern eine Verminderung erleide, wie aus vergleichenden sphygmographischen Untersuchungen des Pediaeae-, Radialis- und Carotis-Pulses bei tabetischen Individuen hervorgeht. Schliesslich bespricht er das Romberg'sche Symptom des Hinstürzens bei geschlossenen Augen, erwähnt, dass er dasselbe u. A. auch zweimal bei Paraplegia diphtheritica gefunden habe, und hält die früheren Erklärungsversuche dieses Phänomens für nicht völlig ausreichend.

Hr. v. Graefe. Ich halte es freilich für erwiesen, dass das Schwanken bei geschlossenen Augen häufig da vorhanden ist, wo die Prüfung der Hautempfindlichkeit nichts Anomales ergiebt. Da indessen die Muskelempfindlichkeit weit eher verschwindet als die Hautempfindlichkeit, wie Beobachtungen während der Chloroformnarkose, bei Compression der Nervenstämme, deutlich nachweisen, und wie es auch gerade für die Tabes zu constatiren ist, so scheint mir, dass durch das Fehlen cutaner Anaesthesie die von Romberg aufgestellte und ziemlich acceptirte Deutung des fraglichen Symptomes noch nicht umgestürzt wird. Was die vereinzelte Beobachtung von Benedikt anbetrifft, der zufolge auch ein völlig erblindeter Tabetischer beim Schliessen der Augen stärker schwankte, so würde dieselbe, um zu irgend einem Schlusse zu berechtigen, noch einer genaueren Analyse bedürfen. — G. hat seit einer Reihe von Jahren seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, wieviel bei dem Romberg'schen Symptom von der einfachen Aufhebung des Sehacts, wieviel etwa noch von anderen Vorgängen, die den Lidschluss begleiten, abhänge; und wenn er nach den gewonnenen Resultaten, die er gelegentlich der Gesellschaft mitzutheilen gedenkt, den letzteren Factor nicht ganz eliminiren will, so bleibt doch jedenfalls die durch den Sehact gelieferte Controlle der

eigenen Stellung bei Weitem die Hauptsache, und demnach auch die bisher acceptirte Erklärung seiner Meinung nach die richtige.

Hr. Eulenburg. Meine Negation des Zusmmenhanges mit Empfindungsstörungen hat sich gerade wesentlich auf das Muskelgefühl bezogen. Ich habe besonders darauf aufmerksam machen wollen, dass der Zustand des Muskelgefühls, resp. auch der Empfindlichkeit der Knochen und Gelenke, dem Grade des Schwankens oft nicht proportional zu sein scheint.

Hr. v. Gräfe. Natürlich bezog sich mein Einwurf nur auf die Hautempfindlichkeit und würde wegfallen, wenn sich die Muskelempfindlichkeit, resp. die Empfindlichkeit der Gelenkflächen und der Knochen, in den betreffenden Fällen als normal herausstellte. Allein ich glaube, dass die Prüfungsmethode für diese Dinge noch ausserordentlich unsicher, und deshalb auch Schlüsse nur mit grosser Reserve zu ziehen sind.

Hr. Hitzig. Ich möchte ein Bedenken dagegen aussprechen, dass Hr. Eulenburg die paralytische Form der Tabes subsumirt unter dem Namen Ataxie. Ich habe eine Anzahl von Fällen untersucht von paralytischer Form, bei der eine Ataxie nicht nachzuweisen war, Fälle, die man gewohnt ist, als Tabes zu bezeichnen. Diese Fälle unterscheiden sich nicht nur durch das Fehlen der Coordinationsstörungen, sondern auch durch das Fehlen der initialen Schmerzen und hauptsächlich durch ein positives Symptom, dadurch, dass Affectionen der Sehnerven dabei vorliegen.

Hr. Lucae spricht über eine neue Methode zur Erkennung einseitiger Taubheit. Der Vortrag ist oben in extenso abgedruckt.

Hr. Erhardt. Ich habe auch mit vielen Simulanten zu thun gehabt, und wollte Ihnen meine Art zu diagnosticiren zeigen. Es waren Simulanten doppelseitiger Taubheit. Da giebt es nun ein ungemein einfaches Mittel. Wenn ich eine Stimmgabel nehme und setze sie irgendwo auf einen Knochen auf, so fühlen Sie hin; das thut jeder Taubstumme auch. Sowie Sie aber eine Stimmgabel auf die Kopfknochen setzen, hört jede Empfindung auf, weshalb weiss ich nicht. Jetzt kommt ein Simulant, und ich setze dem Menschen die Stimmgabel auf den Kopf und frage: Empfinden Sie etwas? Natürlich wird er nichts empfinden wollen. Jetzt setze ich ihm die Stimmgabel auf die Schulter; frage ich ihn jetzt, so wird er wieder Nein sagen, weil er glaubt, er dürfe sich nicht compromittiren. Nur eins ist dabei bedenklich, dass man nicht fühlt, wenn man anästhetisch ist. Ich kenne davon einen sehr interessanten Fall, der sich in Spandau ereignete. Ein Soldat wurde durch einige Ohrfeigen taub. Die Sache war dadurch sehr interessant, dass er behauptete, er fühle rechts mehr als links. Wir machten Versuche, legten ihm die Stimmgabel auf den Kopf, natürlich fühlte er nichts, jetzt legten wir sie

ihm auf die rechte Schulter, er wollte etwas empfinden, auf der linken aber wollte er nichts fühlen; es wurden Vexationen gemacht, aber alle sprachen zu Gunsten des Patienten. Jetzt fiel uns ein, ob nicht Anaesthesie vorhanden wäre, welche sich in der That vorfand. Der Pat. sagte, als er geschröpft wurde, habe er die Schröpfköpfe rechts gefühlt, links nicht. Als er die Krätze bekam, kratzte er sich rechts, links nicht. Was die einseitige Simulation betrifft, so könnte man es möglicher Weise auch so machen. Ich sehe aber nicht ein, weshalb Jemand dieselbe simuliren soll; vom norddeutschen Bundescontingent wird man durch einseitige Taubheit doch nicht befreit, es könnte also nur der Fall vorkommen, dass eine Verletzung vorhanden wäre. Nun wird aber einseitige Taubheit nicht als Verstümmelung betrachtet.

Hr. Falk. Ich wollte nur bemerken, dass der Verlust des Gehörs auf einer Seite als Verstümmelung betrachtet wird.

Hr. Lucae. Ich will ebenfalls eine thatsächliche Berichtigung mittheilen und dieselbe durch folgenden Fall illustriren. Der Fall war hier vor das Stadtgericht gekommen. Es war ein Kellner, der vor ungefähr ¼ Jahr eine Ohrfeige bekommen hatte, und es war in Folge dieser eine Perforation des Trommelfells mit Taubheit eingetreten. ¼ Jahr später war ich zu einem Termin berufen worden und zwar von Seiten des Verklagten, um nochmals den Betreffenden genau zu untersuchen. Da stellte sich heraus, dass dieser hörte. Wie nicht selten der Fall, war es nämlich zu einer Vernarbung des Trommelfells gekommen. Der Verklagte wurde demnach zu einer Gefängniss-, eventuell Geldstrafe verurtheilt; hätte sich erwiesen, dass der Kranke nicht hörte, so würde der Verklagte nur mit Gefängniss zu bestrafen gewesen sein.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.